
Jahrbuch für Kinderheilkunde
und physische Erziehung

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **E. Kormann** in Dresden, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **v. Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **A. Seeligmueller** in Halle a. S., Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner**.

XVI. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1881.

Inhalt.

I.

Ueber Temperaturverhältnisse bei der Meningitis tuberculosa der Kinder.

Von

JULES TURIN,

ehem. Assistenzarzt im Kinderspital zu Basel.

(Mit 2 Curventafeln.)

Die Meningitis basilaris ist seit mehr als einem Jahrhundert der Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen, so dass in unserer Zeit dieselbe in pathologisch-anatomischer, sowie in klinischer Beziehung als wohl erforscht betrachtet werden kann. In den meisten, auch sehr vollständigen Abhandlungen blieb zwar die Temperatur meist unberücksichtigt, oder bildete wenigstens nie den Gegenstand einer sorgsamen Betrachtung, während dem Pulse stets eine besondere Beschreibung gewidmet wurde, sogar von den ersten Autoren, die sich mit unserer Krankheit befassten. Diese Lücke ist aus verschiedenen Gründen begreiflich; der Anfang der tuberculösen Meningitis ist oft schwer genau zu bestimmen, oder wird gar nicht beobachtet; die Messungen werden bald unterlassen, da dieselben gar keine oder nur eine geringe Temperaturerhöhung zeigten, oder endlich das häufige Vorhandensein von Complicationen, die ebenfalls einen Einfluss auf die Körperwärme haben, erschwert ein solches Studium.

Diese Thatsachen erklären uns auf der einen Seite die negativen Resultate einer Anzahl Untersuchungen, und auf der anderen die abweichenden Ansichten verschiedener Beobachter in Beziehung auf die Temperatur bei Meningitis. Beim Durchlesen der Litteratur kann man sich leicht von der Richtigkeit des Gesagten überzeugen; und dies war die Ursache, wesshalb ich diese Arbeit unternahm, indem ich hoffte, an der Hand einer grösseren Zahl von Temperaturbeobachtungen zu einem positiven Resultate zu gelangen, und vielleicht eine gewisse Gesetzmässigkeit im Gange der Temperatur zu entdecken.

Bevor wir unsere Resultate besprechen, ist es jedoch nothwendig, in Kürze zu betrachten, was bis jetzt darüber gesagt worden ist.

Erst seit den sechziger Jahren besitzen wir exactere Messungen über die Temperatur bei der Meningitis tuberculosa. Die ersten Beobachter geben allerdings auch einige Angaben darüber, aber es ist zu bemerken, dass ihre Resultate grösstentheils auf dem Puls beruhten, oder auf einer noch unsichereren Untersuchung — wie ungefähre Schätzung der Hautwärme mittelst der Hand — oder auf dem Vorhandensein gerötheter Hautstellen oder profuser Schweisse. Auf diese Weise charakterisirte schon Robert Whytt[1]) sein erstes Stadium, das wahrscheinlich einen Theil der Vorboten umfasst, durch ein subacutes Fieber mit Regelmässigkeit des Pulses.

Die späteren Untersuchungen beschäftigten sich vor Allem mit dem pathologisch-anatomischen Befunde, und strebten den entzündlichen Charakter der Affection festzustellen; für diese Autoren lag die Vermuthung nahe, dass dieselbe von Fieber begleitet werden möchte, obgleich solches von den Beobachtern selbst nicht hervorgehoben wurde. So legte Quin[2]) im Jahre 1790 zuerst einen Hauptnachdruck auf die entzündliche Congestion der Meningen, wie in der Folge auch Gölis[3]), Coindet[4]), Brachet[5]), Senn[6]); letzterer gab den Namen Meningitis.

Itard[7]), einige Jahre später, in seiner Abhandlung über Hydrocephalus erwähnt ausdrücklich das Fieber; er sagt Folgendes: „Cet état est accompagné d'une fièvre ordinairement peu prononcée, sans caractère, sujette à des intermissions et à des redoublements momentanés". Dieser Satz, auch heute noch gültig, verdient hervorgehoben zu werden.

Henke[8]) nannte die drei Stadien febrile, apyreticum und lethale; im letzteren war das Fieber am stärksten; Fabre und Constant[9]) beschrieben unregelmässige Fieberanfälle.

Die zahlreichen Arbeiten dieser Zeit drehen sich hauptsächlich um die Frage der tuberculösen Natur der Krankheit, und dienten mehr dazu, diese von Guersant[10]) im Jahre 1827 zuerst erkannte Thatsache zu bekräftigen, als die Symptomatologie, welche schon einen hohen Grad von Vollkommenheit

---

1) Obs. on the Dropsy of the Brain to which, etc. Edinburgh 1768.
2) A Treatise on the Dropsy of the Brain. London 1790.
3) Praktische Abhandlungen über die vorzügl. Krankh. des kindl. Alters. Wien 1815.
4) Mémoire sur l'hydrocéphale. Genève 1817.
5) Essai sur l'hydrocéphalie ou hydropisie aigue. Paris 1818.
6) Recherches anatomico-pathologiques sur la Méningite aigue. Paris 1823.
7) Dictionnaire des Sciences médicales. 1818. Article Hydrocéphale.
8) Kinderkrankheiten. Frankfurt 1818. Bd. II pag. 129.
9) Mémoire inédit présenté à l'Institut. 1835.
10) Article Méningite in Dictionnaire en 21 vol. t. XIV.

erreicht hatte, zu bereichern. Und so müssen wir bis zu Barthez und Rilliet[1]) gelangen, um wieder einige genaue Angaben über die Temperatur zu finden. Diese trefflichen Beobachter leugnen in dem Prodromalstadium das Fieber und lassen dieses erst mit dem wirklichen Anfange der Krankheit beginnen; es tritt dann manchmal mit leichten Schüttelfrösten auf. Im weiteren Verlaufe kommen die mannigfachsten Variationen vor; die höchsten Temperaturen fallen meistens auf das Ende des Lebens.

In den folgenden zwanzig Jahren begegnen wir keinen bemerkenswerthen Angaben über den Gang der Temperatur; alle stützten sich mehr auf Pulsuntersuchung als auf eine Schätzung der Körperwärme, und wir übergehen also die Litteratur der früheren Zeit, um zu bestimmteren Resultaten zu gelangen, die erst mit der Einführung des Thermometers am Krankenbette gewonnen werden konnten.

Wunderlich[2]) fand, mit Ausnahme der ersten Krankheitstage, die sich meistens der Beobachtung entziehen, stets eine Temperaturerhöhung; der Grad der Temperatursteigerung, die Dauer und der Verlauf sind jedoch sehr verschieden; Apyrexie tritt zuweilen für einige Zeit auf. Gegen das tödtliche Ende hin sinkt die Temperatur, im Falle sie febril war, doch nicht bis zur Norm.

Der französische Kinderarzt Roger[3]), der zahlreiche Untersuchungen über die Temperaturen bei den Kindern anstellte, notirt eine auffallende Unregelmässigkeit im Fiebertypus der Meningitis, besonders die geringe Erhöhung der Körperwärme in dieser immerhin entzündlichen Affection. Leider betrachtete er alle im kindlichen Alter vorkommenden Entzündungen der Meningen zusammen, und seine Messungen, die öfters blos einmal im Tage geschahen, sind zu spärlich, so dass seine Resultate nur zum Theil zu verwerthen wären.

Im Jahre 1873 erschien im Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales eine ausgezeichnete Arbeit über die Meningitis tuberculosa von Archambault, wo die Temperatur mit grosser Sorgfalt und ohne Zweifel in der vollständigsten Weise bis dahin behandelt wird; mehrere Curven des Pulses und der Temperatur illustriren noch besser das Gesagte. Vor Allem betont dieser Autor, dass schon das Prodromalstadium eine leichte Erhöhung der Temperatur aufzuweisen hat. Der betreffende Satz heisst: „Ces enfants ont une

1) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1843. T. III P. 502.

2) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868.

3) Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. Paris 1872. T I.

fébricule qui se traduit par l'accélération du pouls et l'élévation de la température; mais elle n'a rien de continu et demande à être recherchée avec soin, ce que nous avons fait en ville et dans nos salles de scrofuleux à l'hôpital des Enfants. C'est une sorte de fièvre continue rémittente avec accès qui viennent surtout le soir et sont d'autant plus accusés que la période prodromique est plus avancée". Während der Krankheit selbst erreicht die Temperatur höhere Grade, sinkt nachher in der mittleren Periode, um mit wenigen Ausnahmen am Ende wieder zu steigen.

Eine ähnliche Abhandlung von S. Jaccoud und F. Labadie-Lagrave[1]), in einem anderen Sammelwerke erschienen, hat für uns keine Bedeutung, da die Verfasser über keine eigenen Beobachtungen berichten.

Bertalot[2]) in seiner Monographie der Meningitis tuberculosa bei Kindern widmet dem Verhalten der Temperatur auch einige Worte. Sie sei im Anfange entweder normal oder ein wenig erhöht, mit intercurrenten Exacerbationen, die nie 39,5 übersteigen. Beim Nahen des Todes bleibe der Gang unverändert oder zeige ein plötzliches Steigen oder Sinken. Die Arbeiten von Boutan[3]) und J. Leroux[4]) sind eine Bestätigung der oben erwähnten Beobachtungen, insbesondere derjenigen von Archambault und Roger, und bringen nur wenig Neues über den Temperaturverlauf.

Wir hätten weiter aller der Lehrbücher der Kinderkrankheiten zu gedenken, deren Verfasser sich mehr oder weniger mit unserer Affection, speciell mit dem Fieberverlaufe befassten. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich hier nur kurz die wichtigsten Angaben aufführen, und behalte mir vor, im Verlaufe dieser Betrachtungen sie noch näher zu prüfen.

Einige enthalten sehr bündige Aufschlüsse: So verliefen nach Vogel[5]) die Fälle, wo die Tuberculose nur die Meningen ergriffen hat, ohne Fieber. Hennig[6]) berichtet von hohen Temperaturen in den letzten Tagen, während im Anfange der Krankheit die Werthe zwischen 37,5 und 38,7 schwanken. Steiner[7]) hebt auch das plötzliche terminale Steigen der Temperatur bis auf 40,0 hervor. Henoch[8]) beobachtete beständig

1) Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris 1876. T. 22.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1876. Bd. IX.

3) Essai sur la Température, le Pouls et la Respiration dans la Mén. tub. des enfants. Thèse. Paris 1877.

4) De la Méningite tuberculeuse de l'enfance. Paris 1877.

5) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Erlangen 1863. 2. Aufl.

6) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. Leipzig 1864. 3. Aufl.

7) Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872.

8) Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868.

ein etwas unregelmässiges Fieber mit abendlichen Exacerbationen, und West[1]) endlich sah manchmal die Krankheit mit einem plötzlichen Fieberanfalle beginnen; das Prodromalstadium ist öfters von einem unregelmässig remittirenden Fieber begleitet.

Andere Beobachter geben eine ausführlichere Beschreibung der Temperatur in den verschiedenen Stadien; Bouchut[2]), Gerhardt[3]), d'Espine et Picot.[4]) Alle constatiren Fieber im Verlaufe der Meningitis tuberculosa, manchmal schon im Prodromalstadium, mit einem unregelmässigen Typus, im Allgemeinen etwas tiefer in der Mitte der Krankheit, und einer finalen Temperatursteigerung.

Der Vollständigkeit wegen will ich weiter hier die Angaben von Trousseau[5]) erwähnen. Nach diesem Kliniker trifft man im ersten Stadium ein meistens mit Frösteln auftretendes Fieber; die zweite Periode ist apyretisch und die dritte durch die Wiederkehr der febrilen Bewegung charakterisirt. Huguenin[6]), der sich zwar mehr mit den Temperaturverhältnissen bei Erwachsenen beschäftigt, giebt uns auch einige wichtige Aufschlüsse betreffend die Kinder, und endlich Seitz[7]) publicirte mehrere Curven bei Meningitis tuberculosa, die uns weiter unten zu einigen Erörterungen Anlass geben werden, über den Unterschied im Gange der Temperatur bei Kindern und bei Erwachsenen.

Diese kurze historische Zusammenstellung genügt, wie ich glaube, wohl vollständig, um das zu rechtfertigen, was ich im Anfange bemerkte: Die Temperaturverhältnisse bei der Meningitis tuberculosa wurden auf sehr verschiedene Weise dargestellt, dass es sich wohl lohnt, diesen wichtigen klinischen Theil der Krankheit einer näheren Prüfung zu unterziehen. Ich war ausserdem dazu ermuthigt durch die relativ grosse Zahl von Fällen, die zu meiner Verfügung gestellt waren und die ich selbst zum Theil Gelegenheit hatte zu beobachten.

Für die gütige Ueberlassung dieses Materials aus seiner Klinik, sowie für die freundliche Unterstützung, sage ich hier Herrn Prof. Hagenbach meinen besten Dank.

Alle vom Anfange 1866 bis zum Herbst 1879 im Baseler Kinderspitale verpflegten Fälle, über welche genaue thermo-

1) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Berlin 1872. 5. Auflage.
2) Traité pratique des maladies des nouveaux-nés. Paris 1867. 5. Edition.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1871.
4) Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris 1877.
5) Clinique médicale. Bd. II. Paris 1877. 5. Edition.
6) Handbuch von Ziemssen. Bd. XI. 1. Hälfte.
7) Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874.

metrische Angaben existiren, wurden zu diesem Studium benutzt. Während dieser Zeit kamen 50 Fälle von Meningitis basilaris vor, von denen jedoch nur 39 auf eine gewisse Vollständigkeit Anspruch machen dürfen; ich fügte ausserdem noch 2 Fälle hinzu, den einen aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Hagenbach, den andern aus der hiesigen medicinischen Klinik, so dass meine Beobachtungen die Zahl von 41 erreichen. Sie vertheilen sich folgendermassen:

24 Fälle von Meningitis tuberculosa ohne vorhergehende febrile Affection (*A*),
5 „ von Meningitis tuberculosa nach anderen primären (febrilen) Krankheiten (*B*),
4 „ von acuter Miliartuberculose mit Betheiligung der Meningen,
7 „ von Meningitis basilaris non tuberculosa,
1 Fall von Tuberkel im Gehirn mit terminaler tuberculöser Meningitis.

Um bei der hier folgenden Auseinandersetzung Wiederholungen zu vermeiden, nannte ich die ersten Fälle *A* und die zweiten *B*, und führe 3 Fälle von einfacher basilarer Meningitis unter *A* auf, trotzdem bei der Obduction keine Tuberkel in den Meningen zu finden waren, und zwar aus dem Grunde, da sie entschieden tuberculöse Individuen betrafen. Rilliet und Barthez[1]) heben schon ausdrücklich ähnliche Fälle hervor, in deren Verlaufe die Merkmale der Meningitis derart sind, dass sie nicht von einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa zu trennen und wohl als solche zu betrachten sind. Bei den Fällen *B* war das primäre Leiden 4mal eine Coxitis (mit Resection des Gelenkes) und einmal eine Spondylitis mit Psoasabscess. Mit Ausnahme eines Falles, in welchem über die Diagnose kein Zweifel existiren konnte, wurden sämmtliche Kranken obducirt, grösstentheils von den Herren Proff. Hagenbach oder Roth. 3mal war die Localisation der Tuberculose auf die Meningen beschränkt. Die Messungen wurden meistens mehrere Male des Tages ausgeführt, wenigstens 2mal, Morgens 8 Uhr und Abends 5 Uhr, bei den Kindern unter 2 Jahren im Rectum, bei den anderen in der Axilla.

Die Altersverhältnisse der Fälle *A* und *B* zusammen sind folgende:

1—3	Jahre	4	Fälle
3—5	„	7	„
5—10	„	14	„
10—15	„	6	„
15—20	„	1	„
		32	Fälle.

1) Op. cit. pag. 482.

Für die Untersuchung und die Beschreibung meiner Resultate wurden die alten drei Stadien von Robert Whytt, welchen ich ein Prodromalstadium vorausgehen lasse, angenommen; jede Periode wird durch bestimmte Symptome charakterisirt. Dabei verhehle ich mir natürlich nicht, dass eine solche Eintheilung der Krankheit trotz sorgsamer Erwägung aller Erscheinungen stets etwas Künstliches zeigen wird; ich halte nichts desto weniger daran fest, weil die ganze Symptomatologie dieses so complicirten Krankheitsbildes am leichtesten in diese drei Perioden untergebracht werden kann.

I. Vorläufer. In dieser Zeit zeigt sich bekanntlich ein allgemeines Unwohlsein ohne besondere charakteristische Symptome von verschiedener Dauer, bis die untrüglichen Zeichen einer wirklichen Meningitis ausbrechen. Diese, von einigen sogar geleugnet, entziehen sich häufig jeglicher Beobachtung; in den Spitälern sind meistens die älteren Perioden der Krankheit vertreten, da solche Kranken in der Mehrzahl der Fälle erst aufgenommen werden, wenn die Affection weiter vorgeschritten ist; sehr oft werden auch die thermometrischen Messungen vernachlässigt, so dass die Angaben über die Temperatur in dieser Periode spärlich und unbestimmt sind.

Einige Autoren, wie Rilliet und Barthez, führen ausdrücklich das Fehlen von Fieber im Prodromalstadium an, während Andere — ich erinnere an den Satz von Archambault — eine constante Temperaturerhöhung beschreiben; wieder Andere wollen beides gesehen haben.

Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, beschränken sich leider meine Beobachtungen über dieses Vorläuferstadium auf 3 Fälle; in diesen 3 Fällen jedoch bewegte sich die Temperatur zwischen 38,0 und 39,0, meistens unter 38,5, mit einer täglichen Exacerbation, die fast stets auf die Abendstunde fällt. Ferner spricht in einem Falle die Anamnese deutlich von febrilen Erscheinungen vor Eintritt in das Spital. Die Fälle *B* hätten uns über die Frage des Fiebers genauere Auskunft geben können, wenn die primäre Affection nicht schon eine Erhöhung der Körperwärme bewirkt und die damals vorhandenen Symptome die Vorboten der Meningitis nicht verwischt hätten. Betrachtet man trotzdem den Gang der Temperatur in den Tagen vor dem Anfange der Hydrocephalie, so sieht man das Fieber allmählich die Höhe und den Charakter annehmen, wie dies dem Verlaufe der Krankheit charakteristisch ist; ein solches Verhalten konnte 4mal deutlich constatirt werden.

Es folgt wohl daraus, dass die Anwesenheit von erhöhten Temperaturen im Prodromalstadium der Meningitis tuberculosa die Regel ist, ich bin sogar geneigt, die Temperatursteigerung

als einen wichtigen Theil dieses Vorläuferstadiums anzusehen, aus dem wir unter Umständen, neben den anderen Symptomen, auf das Vorhandensein einer Meningitis tuberculosa schliessen dürfen.

II. Erstes Stadium. Der eigentliche Beginn der Krankheit wird durch diese Symptome, das Erbrechen, die Cephalalgie, die hartnäckige Stuhlverstopfung angezeigt, deren gleichzeitiges Vorkommen pathognomonisch ist, so dass diese Periode wohl als die am deutlichsten charakterisirte angesehen werden kann.

Neben diesen Erscheinungen wird beinahe von allen Autoren, auch von den alten, eine febrile Bewegung, wenn auch in verschiedener Weise, beschrieben. Während alle übereinstimmend einen von zahlreichen Unregelmässigkeiten unterbrochenen, remittirenden Typus annehmen, beträgt die Fieberhöhe nach den Einen höchstens 38,5 bis 38,7, nach den Anderen bis 39,5. Selten wird der Beginn durch plötzliche Temperatursteigerung mit Frösteln eingeleitet (Rilliet und Barthez, West, Trousseau, Gerhardt).[1])

In 9 Fällen konnte ich den Gang der Temperatur während dieser Periode studiren; 4 wurden vom Beginn der Krankheit an gemessen. Solche Zahlen sind allerdings noch sehr klein, denn in dieser Zeit suchen die Eltern selten Hilfe im Spitale; in einigen anderen Fällen wurde Fieber zu Hause vom Arzte selbst constatirt.

Im ersten Stadium fand ich stets eine nicht gerade bedeutende, unregelmässig remittirende Temperaturerhöhung, meist zwischen 38,0 und 39,0, hie und da auch unter 38,0 und über 39,0; zwischen den Minima, die meistens Morgens, und den Maxima, die Abends stattfinden, beträgt die Differenz einige Zehntel bis 1 — 2 Grade. Seltener waren plötzliche Sprünge der Temperatur nach oben oder unten zu unbestimmten Zeiten des Tages zu beobachten. Ein Fall ist bemerkenswerth dadurch, dass die Temperatur an eine Febris continua erinnerte, und während der 3 ersten Tage als Typhus angesehen wurde; Wunderlich[2]) hat schon dieses Verhalten hervorgehoben. Eine ähnliche Täuschung ist auch möglich, wenn die Temperatur im Anfange eine continuirliche Steigerung aufweist, wie ich es einmal beobachtete. 2mal war der Beginn ein acuter, 1mal mit Schüttelfrost.

Die Fälle *B* zeigten dieselben Temperaturverhältnisse; durchschnittlich war jedoch die Höhe der Temperatur grösser, was wohl der complicirenden Affection zugeschrieben werden

1) Op. cit.
2) Op. cit pag. 355.

muss. Eine gemeinsame Eigenthümlichkeit aller besprochenen Fälle ist ein Sinken der Körperwärme gegen Ende des Stadiums, die auf diese Weise subfebril oder normal wird, und ausserdem ein geringes Schwanken der Temperatur überhaupt.

Unsere Erfahrungen stimmen also mit den meisten anderer Beobachter überein, und können wir mit einigen alten Autoren diese Periode als Stadium febrile bezeichnen.

III. Zweites Stadium. Hier gelten allgemein als die wichtigsten Symptome die Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, der kahnförmig eingesunkene Bauch, die Delirien, die „cris hydrocéphaliques“ von Coindet und die verschiedenen Erscheinungen des vasomotorischen Nervensystems, wie abwechselnde Röthe und Blässe des Gesichts. In dieser Zeit werden oft Remissionen der angegebenen Symptome beobachtet.

Wie im Prodromalstadium, ist die Temperatur in dieser Periode sehr wenig bekannt. Die alten Autoren sprechen nicht davon, und viele andere werden wohl thermometrische Messungen unterlassen und sich mit der Pulsuntersuchung begnügt haben. Die bisherigen Angaben gehen weit auseinander und können etwa folgendermassen zusammengefasst werden: Die Temperatur bleibt gleich wie im vorigen Stadium, bleibt also febril, oder sie wird ganz normal (Trousseau[1]) nannte diese Periode apyretisch) oder endlich sie entzieht sich durch grosse Unregelmässigkeit jeder Regel.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf 25 Fälle; 16 traten im Anfange des Stadiums in das Spital ein, und zeigen, dass alle diese Angaben wohl richtig sind, sowohl derjenigen, welche Fieber, als derer, welche normale Temperaturen gefunden haben, es kommt eben beides vor, aber dass alle nöthig sind, um ein vollständiges Bild des Temperaturverlaufes zu gewinnen. In diesen Fällen war die Körperwärme entweder eine geringere, oder höchstens gleich wie im ersten Stadium, nie bedeutender; 12mal zeigten sie normale (2mal sogar subnormale) und 13mal subfebrile Temperaturen; in letzteren Fällen hob sich die Temperatur nur am Abend bis auf 38,0 oder darüber. Dieser allgemeine Charakter blieb unverändert in den meisten Fällen (16); bei den anderen sinkt die Temperatur im Verlaufe der Periode, um das Minimum gegen Ende derselben zu erreichen, oder umgekehrt zeigt sie eine Erhöhung in dieser Zeit. Diese Unterschiede können ziemlich bedeutend werden; z. B. in einem Falle mit anfänglich normaler Temperatur steigt die Curve in der zweiten Hälfte des Stadiums auf 38,8, und in einem anderen sinkt die Temperatur von 38,6 auf 35,5. Ein analoges Ver-

1) Op. cit.

hältniss kommt auch vor, nur mit dem Unterschiede, dass das Steigen oder Sinken der Curven ein allmähliches ist. Die Tagesschwankung war meistens die normale, selten über 1°; in einigen Fällen traten auch plötzliche Schwankungen der Temperatur ein, wie wir sie schon in früheren Perioden gesehen haben.

Was die Fälle *B* anbetrifft, so ist zu bemerken, dass sie wieder höhere Temperaturen aufzuweisen haben, trotzdem ein allgemeines Sinken der vorigen Periode gegenüber auch da festzustellen ist.

Nach diesen Betrachtungen können wir mit Recht annehmen, dass mit der Verlangsamung des Pulses zugleich eine Erniedrigung der Körperwärme stattfindet; es wäre aber falsch, daraus eine allgemeine Regel aufstellen zu wollen, da immerhin in einigen Fällen die Temperatur gleich bleibt, oder sogar steigt. Es ist wichtig diesen letzten Satz festzustellen, dem von Roger[1]) gegenüber: „La diminution considérable de la chaleur, intermédiaire à deux périodes d'augmentation, est donc, chez les enfants, un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges". Die Vergleichung einer Puls- und einer Temperaturcurve wird uns also möglicherweise einen auffallenden Gegensatz zwischen diesen beiden, meist parallel verlaufenden Erscheinungen erkennen lassen.

IV. Drittes Stadium. Die letzte Periode der Krankheit, auch als Stadium der Lähmung bezeichnet, zeigt ein schweres Ergriffensein des Gesammtnervensystems, das sich äussert im Auftreten der Lähmungen in verschiedenen Bezirken, namentlich auch durch Convulsionen und comatösen Zustand sich auszeichnet; zugleich wird der Puls wieder schneller und gewöhnlich auch regelmässiger.

Die Angaben über die Temperatur in dieser Zeit sind zahlreicher und reden alle von einer Erhöhung der Körperwärme, die aber bei den verschiedenen Beobachtern wechselt; gegen Ende des Lebens wird sie gewöhnlich am stärksten. Diejenigen, die aus dem zweiten Stadium eine apyretische Periode gemacht haben, sprechen dann von der Wiederkehr der febrilen Bewegung; einige erwähnen ausserdem in der Agone besondere Verhältnisse, die uns später beschäftigen werden (Wunderlich, Roger, Bertalot, Huguenin).[2])

Auch für dieses Stadium, wo also im Ganzen die Ansichten weniger auseinander gehen, wird es lehrreich sein, unsere Resultate zu vergleichen, wie sie sich aus unserem ganzen Materiale (27 Fälle) ergeben. Nach dem Temperatur-

1) Op. cit. pag. 326.
2) Op. cit.

verlaufe können wir unsere Fälle folgendermassen gruppiren: 1) In beinahe der Hälfte der Fälle (11) war die Temperatur normal oder sogar subnormal während der ganzen Periode. 2) In einer gleichen Anzahl von Fällen (12) änderte sich die Temperatur; zuerst ist sie febril oder subfebril, wird gegen Ende normal; oder umgekehrt, vom normalen Verhalten steigt sie in den letzten Tagen bis zu 39,5. 3) Endlich, bei 4 Fällen nur, blieb die Temperatur febril und schwankte zwischen 38,0 und 39,5.

Es ist also entschieden unrichtig, die letzte Periode der Meningitis tuberculosa als febril zu betrachten; sie charakterisirt sich in der Regel auch nicht durch die Wiederkehr des Fiebers, wie Trousseau wollte; 13mal war die Temperatur niedriger im dritten Stadium als im zweiten, 6mal gleich in den beiden und 6mal höher im dritten. Von allen ist das dritte Stadium am reichsten an Schwankungen und Unregelmässigkeiten.

Für die Fälle *B* gilt dasselbe; die Temperatur war wohl im Ganzen etwas höher, aber, mit Ausnahme eines Falles, gleich oder sogar tiefer als in der vorigen Periode.

Schliesslich muss ich bemerken, dass in dieser Betrachtung keine Rücksicht auf die prämortalen Temperaturen genommen worden ist; letztere sollen später den Gegenstand einer besonderen Besprechung bilden.

Ich lasse hier gleich einige Bemerkungen über den Temperaturverlauf in den 4 von Meningitis tuberculosa begleiteten Fällen von acuter Miliartuberculose folgen. Es ist schwer, oft unmöglich, in solchen Fällen die Zeit, wo die Meningealaffection auftrat, genau zu bestimmen und daher auch schwer zu sagen in wie weit sie an der Temperaturerhöhung Theil genommen hat. Immer waren es febrile, selbst hochfebrile Temperaturen, 38,5—39,5—40,5, mit sehr unregelmässigem remittirendem Typus und intercurrenter Apyrexie. Ein Fall erinnerte an die bei dieser Krankheit manchmal vorkommenden regelmässigen Remissionen und Exacerbationen, wie sie von Gerhardt[1]) beschrieben worden sind. In den letzten Tagen hatte die Temperatur die Neigung zu fallen, ein ähnliches Verhalten wie in den anderen Fällen von Meningitis tuberculosa.

Aus der im Vorstehenden gegebenen Beschreibung der Temperatur in den verschiedenen Phasen der Krankheit geht folgendes hervor:

1) Die Meningitis tuberculosa wird stets von einer Temperaturerhöhung begleitet, entweder im Prodromalstadium,

1) Op. cit. pag. 206.

oder in einem oder in zwei Stadien, selten während des ganzen Verlaufes (letzteres wurde 7mal beobachtet).

2) In wenigen Fällen beginnt die Krankheit mit einer plötzlichen Steigerung der Körperwärme, ähnlich dem Anfange einer acuten Krankheit.

3) Die thermometrischen Resultate sind ausserordentlich wechselnd, so dass von einer typischen Curve der Temperatur nicht die Rede sein kann.

4) In den reinen Fällen von Meningitis tuberculosa geht die Temperatur selten über 39,0; sie schwankt meistens zwischen 38,0 und 39,0, kann auch einige Grade tiefer als die Norm sinken.

5) Der häufigste Typus ist remittirend, mit den gewöhnlichen Tagesfluctuationen. Die Schwankungen innerhalb 24 Stunden sind normal, oder stärker als normal; manchmal nehmen sie einen recht unregelmässigen Charakter an: mehr oder weniger plötzliches Sinken und Steigen der Temperatur in jedem Stadium und zu verschiedenen Tageszeiten.

6) Ist die Meningitis tuberculosa die terminale Affection einer schon vorhandenen febrilen Krankheit, wie z. B. Coxitis oder irgend eine febrile Knochen- oder Gelenkaffection, so bleibt die Temperatur durchschnittlich höher als in den anderen Fällen; im Uebrigen ist der Verlauf ein analoger.

7) In den Fällen von acuter Miliartuberculose sind die febrilen Erhebungen grösser und mehr Schwankungen unterworfen.

Um diese verschiedenen Angaben noch verständlicher zu machen, habe ich einige der Temperaturen, die dieser Arbeit zu Grunde lagen, weiter unten mitgetheilt.

Die hier angeführten statistischen Zahlen über den Verlauf der Temperatur bei Meningitis tuberculosa zeigen uns, dass diese Krankheit in dieser Beziehung einen sehr atypischen Charakter hat, so dass sie sich eher den chronischen Affectionen nähert, wo wir diesen unregelmässigen Verlauf häufiger antreffen. Und doch ist meistens ihre Dauer, wenigstens vom Augenblicke an, wo sichere Symptome aufgetreten sind, ziemlich rasch. So trat in 23 Fällen, deren Dauer genau festzustellen war, der Tod ein

vor dem 7.	Tage	in	1 Falle
„ „ 14.	„	„	7 Fällen
„ „ 21.	„	„	13 „
nach dem 21.	„	„	2 „
			23.

Green mit einem viel grösseren Materiale gelangt noch zu einer kürzeren Dauer. Er giebt an, dass der Tod eintrat

vor dem 7.	Tage in	31 Fällen
„ „ 14.	„ „	49 „
„ „ 20.	„ „	31 „
nach dem 20.	„ „	6 „
		117.

Diese Unbeständigkeit und Unregelmässigkeit der Temperatur macht es sehr begreiflich, warum bis jetzt noch nie eine typische Curve der Temperatur aufgestellt worden ist. Huguenin[1]) sagt: „Das Fieber zeigt die grösste Inconstanz, so dass von einer typischen Curve keine Rede sein kann". Ich wüsste auch von allen meinen Curven keine als typische hinzustellen. Diese eigenthümliche Unregelmässigkeit der Temperaturverhältnisse bei unserer Krankheit bietet nichts desto weniger genug Interesse und Wichtigkeit für die Diagnose, dass die Sache näher untersucht und wo möglich eine Erklärung dafür gefunden werde.

Das einfachste wäre wohl die Unregelmässigkeit in der Temperatur zu constatiren, wie ja auch der Puls ähnliches im ganzen Verlauf aufweist. Letzterer wurde stets sorgfältig untersucht und seine grossen Schwankungen sind schon lange als charakteristisch bekannt, so dass in einer Pulscurve noch viel bedeutendere und schroffere Unregelmässigkeiten zu finden sind als für die Temperatur. Es ist ausserdem bekannt, wie wenig der Puls den Veränderungen der Temperatur folgt; so zeigt sich neben einer normalen Pulsfrequenz oft genug eine febrile Temperatursteigerung. Der Puls scheint also viel mehr unter dem Einflusse pathologischer Veränderungen zu stehen, als dass er die Folge einer vermehrten Körperwärme wäre. Dieser Einfluss macht sich auch in der Unregelmässigkeit des Pulses geltend und Robert Whytt sagte schon: „Er hängt von dem Zustande der Herznerven ab, die eines Theiles ihrer Thätigkeit beraubt sind, daher der Mangel an Kraft und Regelmässigkeit, welcher sich in diesem Organe offenbart". Da die Temperatur auch vom Nervensystem abhängig ist, so wäre es denkbar, dass die vasomotorischen und regulatorischen Centren der Körperwärme von denselben Störungen zugleich getroffen werden. Directe Beweise dafür kann ich allerdings nicht geben und es war daher nothwendig nach anderen auf Thatsachen sich stützenden Erklärungen zu suchen. Zu diesem Zwecke betrachtete ich meine Curven unter verschiedenen klinischen und pathologischen Gesichtspunkten und

1) Op. cit. pag. 484.

forschte nach dem Einflusse gewisser Ereignisse auf den Gang der Temperatur.

Die absolut reinen Fälle von Meningitis tuberculosa, ohne weitere Localisation der Tuberculose als in der Pia, eignen sich am besten für dieses Studium. Leider besitze ich nur drei solcher, die dadurch wichtig sind, dass die Section keine anderen pathologischen Veränderungen zeigte, die eine Störung der Temperatur hätten bewirken können. Alle 3 Fälle wurden vom Anfange an beobachtet und zeigten eine erhöhte Körperwärme, in einem Falle sogar, wo in den ersten Tagen Typhus diagnosticirt wurde, bis 39,4; der Gang der Temperatur war auch ganz der gleiche wie in anderen Fällen.

Dieses Resultat ist sehr wichtig für die Frage, die uns beschäftigt und bekommt noch mehr Gewicht durch 2 ähnliche reine Fälle von Meningitis tuberculosa, die in der hiesigen medicinischen Klinik während der letzten zehn Jahre beobachtet wurden und die ein gleiches Verhältniss, vor Allem Erhöhung der Temperatur aufweisen. Seitz[1]) berichtet auch von einem Falle, wo die thermometrischen Messungen in den 3 letzten Tagen zwischen 38,0 und 39,0 schwankten und wo die Section ausser einer tuberculösen Basilarmeningitis, nichts als eine haselnussgrosse Cyste von käsiger Substanz im rechten Ovarium erwies.

Ueber diesen Punkt sind die Angaben in der Litteratur sehr selten; der schon oben erwähnte Satz von Vogel[2]), dass bei einfacher Meningitis tuberculosa keine Fiebererscheinungen beobachtet werden, findet durch unsere und fremde Beobachtungen seine Widerlegung. Woher wohl aber die Temperaturerhöhung, von der Tuberculose oder der Meningitis?

Tuberculose der Pia, ohne weitere pathologische Veränderungen im Körper, führt wohl nicht zum Tode; nach den Untersuchungen von Klebs wäre aber dieselbe als eine infectiöse Krankheit anzusehen und die Ablage ihrer Producte, der Tuberkel, an irgend einer Stelle des Organismus würde sehr wahrscheinlich genügen, die Körperwärme zu beeinflussen, wie das Fieber bei acuter miliarer Tuberculose ein Beweis dafür ist.

Andererseits lehrt uns Huguenin[3]), dass die Leptomeningitis infantilis, oder Hydrocephalus acutus sine Tuberculis von einem ähnlichen Fieber wie bei der Meningitis tuberculosa begleitet ist und mit gleichem Rechte

1) Op. cit. pag. 26.
2) Op. cit. pag. 343.
3) Op. cit. pag. 424.

könnte also die Entzündung der Meningen allein als Ursache der Temperaturerhöhung angesehen werden.

Das Studium unserer 4 Fälle von Meningitis basilaris purulenta führt uns zu einem gleichen Schlusse. Der Beginn der Krankheit war 2mal ganz acut, mit Schüttelfrost; bald nachher sinkt die Temperatur mit Ausnahme eines Falles, wo sie bis zum Tode febril blieb. Im weiteren Verlaufe erreicht sie die niedrigsten Zahlen und steigt wieder gegen Ende bis zur früheren Höhe oder darüber. Häufig sind auch Unregelmässigkeiten im Verlaufe der Temperatur zu finden, so dass der Typus manchmal ein umgekehrter ist: Das Temperaturminimum fällt auf den Abend, das Maximum auf den Morgen.

Diese Thatsachen stimmen ganz mit den Untersuchungen von Huguenin[1]) und scheinen mir in Uebereinstimmung mit den beiden ersten Formen von Meningitis zu beweisen, dass die Natur der Entzündung weniger Wichtigkeit hat für den Gang der Temperatur, als das Ergriffensein der Pia mater überhaupt.

Wenden wir uns jetzt zu den mit anderen Affectionen complicirten Fällen, so sind die Schwierigkeiten noch grösser. Unter Complicationen verstehe ich hier alle pathologischen Veränderungen, die bei der Section vorgefunden worden sind und einen Einfluss auf das Verhalten der Körperwärme hatten ausüben können. Sie sind so häufig, dass solche Fälle wohl als die Regel betrachtet werden können; auch wird das klinische Bild dadurch wenig verändert.

Die häufigste Complication ist ohne Zweifel die Verallgemeinerung der Tuberculose; diese ist sehr wechselnd und bei der Leiche trifft man die grössten Verschiedenheiten; sowohl was die Localisation als die Intensität des Processes anbetrifft. Ausserdem sind beinahe in jedem Falle von Meningitis tuberculosa mehr oder weniger zahlreiche käsige Heerde in verschiedenen Organen, die meistens als die Quelle der Infection angesehen werden. A priori kann man wohl annehmen, dass die Höhe der Temperatur abhängig ist von der Zahl der im Organismus deponirten tuberculösen Stoffe. Die Betrachtung meiner Fälle bestätigt diese Vermuthung, wenn auch die Regel nicht für alle Fälle gültig ist. Die Ausnahmefälle, wo die Temperatur trotz zahlreicher Heerde nicht sehr gesteigert ist, finden entweder eine andere Erklärung, auf die wir weiter unten zu reden kommen, oder wir sind auch nicht im Stande den Grund dafür aufzufinden.

Andere hier anzuführende Complicationen sind die eben-

1) Op. cit. pag. 531.

falls sehr oft vorkommenden bronchopneumonischen Heerde in einer oder beiden Lungen, seltener eine lobäre Pneumonie, oder eine parenchymatöse Nephritis. Alle diese Fälle können schon an und für sich mit Fieber verlaufen und wir werden uns nicht wundern, dass die Meningitisfälle, die damit combinirt sind, auch die höchsten Temperaturen aufzuweisen haben. In Bezug auf die Unregelmässigkeit in dem ganzen Temperaturverlaufe zeigen diese Fälle keine bemerkenswerthen Differenzen. Archambault[1]) liess auch die Curve eines Falles von Meningitis tuberculosa mit lobulärer Pneumonie in seiner Abhandlung drucken, wo die Temperatur vom Augenblicke des Auftretens der Complication an den Charakter einer Febris continua annimmt.

Eine weitere Ursache dieser Verschiedenheiten im Gange der Temperatur während der ganzen Krankheit könnte weiter im Alter liegen. Die Individualität spielt zweifellos eine Rolle, da bekanntlich bei Kindern die Körperwärme eine viel grössere Beweglichkeit hat und viel stärker auf verschiedene Einflüsse reagirt, als bei Erwachsenen. Theile ich jedoch meine Fälle in 2 Gruppen, wovon die eine von 1—6 Jahren geht, die andere vom 6. Jahre an, so sind die Verhältnisse der Temperatur in beiden gleich.

Die Constitution und der Ernährungszustand des Kranken scheinen wichtiger zu sein. In der Mehrzahl der Fälle kommt allerdings die Tuberculose bei schwächlichen blassen Kindern, aber auch bei kräftigeren Individuen vor und letztere sind vermuthlich in einem krankhaften Zustande fähig mehr Wärme zu erzeugen als die anderen. Im Verlaufe der Krankheit findet weiter durch Mangel an Nahrung, durch das Erbrechen ein rascher Verfall aller Kräfte statt, was auch seinen Einfluss ausüben mag. Es ist in der That auffallend, dass unter 26 Fällen 10 ein allgemeines Sinken und blos 3 ein allgemeines Steigen der Temperatur vom Anfange bis zum Tode aufweisen. Ausserdem nimmt in sämmtlichen Fällen *B* mit dem Eintritte der Meningitis die Höhe der Temperatur ebenfalls ab. Eine Vergleichung unserer Fälle in dieser Beziehung, soviel es möglich war, bestätigt diese Vermuthung und stellt sich besonders ein Unterschied heraus zwischen denjenigen Fällen einer aufsteigenden und denjenigen mit einer absteigenden Curve der Temperatur.

Roger[2]) fand, dass, je kürzer der Verlauf, desto höher die Körperwärme sei. Ich gelangte nicht zu einem so positiven Schlusse und fand zahlreiche Ausnahmen dieser Regel.

1) Op. cit. pag. 599.
2) Op. cit. pag. 323.

Die Betrachtung dieser verschiedenen Momente, die einen Einfluss haben könnten auf den Gang der Temperatur, hat uns also fast nur negative Resultate geliefert und wir können mit den Worten von Roger schliessen: Es ist unmöglich zu erklären, wesshalb das Fieber in der Meningitis so viel Unregelmässigkeit zeigt.

Bis jetzt haben wir hier im Allgemeinen die Temperatur ins Auge gefasst und es bleiben noch einige weitere Eigenthümlichkeiten in ihrem Gange zu berücksichtigen; ich meine 1) die plötzlichen Unregelmässigkeiten während der Krankheit und 2) die prämortalen Temperaturen. Aehnliches trifft man wohl bei anderen besonders chronischen Krankheiten, aber kaum in demselben Grade, wie bei der Meningitis tuberculosa, so dass dies einigermassen für die Krankheit als charakteristisch gelten kann.

Wie wir es im fünften Satze unseres Résumé hervorgehoben haben, bestehen diese Unregelmässigkeiten in plötzlichen Exacerbationen und Remissionen der Temperatur zu unbestimmten Tageszeiten und betragen wenigstens 1,5°. Während kleinere Differenzen von mehreren Zehntelgrad zwischen zwei Messungen häufig und so zu sagen in jeder Curve zu finden, sind diese eigentlichen Sprünge der Temperatur viel seltener. Sie kamen in 12 Fällen vor, 8mal war eine auffallende Erhöhung, 9mal ein auffallender Abfall der Temperatur bemerkenswerth. Alle diese plötzlichen Exacerbationen und Remissionen fallen auf das dritte oder das Ende des zweiten Stadiums, die ersteren gleich oft auf die Morgen- wie auf die Abendstunden und die letzteren nur 3mal auf den Abend.

Was zunächst die Erhöhungen anbelangt, so folgen sie in vielen Fällen mehr oder weniger starken Remissionen der Temperatur, und können dann als eine Compensation angesehen werden, wie wir dies z. B. nach einem kalten Bade beobachten. Die Schnelligkeit dieser Ausgleichung bleibt immerhin bemerkenswerth. Andere Male hingegen handelte es sich wirklich um eine, möchte ich sagen, primäre Erhöhung der Temperatur, die sich für einige Zeit in höheren Zahlen bewegt. Lebert hatte sie auch in der allgemeinen Tuberculose beobachtet und schreibt sie der Resorption pyrogener Substanzen zu. Da sie aber ebenfalls bei der einfachen Basilarmeningitis vorkommen, so könnten sie der Ausdruck einer Recrudescenz in der Entzündung der Meningen, oder einer plötzlichen Vermehrung der Tuberkel sein. Dass sie nicht den Anfang einer Complication anzeigen, wird durch das Sectionsprotocoll widerlegt.

Endlich wäre bei der Erwägung dieser plötzlichen Tem-

peratursteigerungen auch der Convulsionen zu gedenken. Wegen ihrer Häufigkeit in unserer Krankheit ist es nothwendig, ihre mögliche Wirkung auf die allgemeine Körperwärme etwas näher zu untersuchen. In der Literatur existiren zahlreiche Arbeiten, die sich die Aufgabe gestellt haben, den Einfluss musculärer Contractionen auf die Wärmeproduction herauszufinden; die Resultate waren verschieden.

Güntz[1]), welcher die Temperatur in den Anfällen von tetanischen Convulsionen bei Irren studirt hat, fand in den meisten Fällen eine Vermehrung der Körperwärme und zwar ziemlich proportional der Intensität der Contractionen; trotzdem möchte er doch daneben andere Factoren, vor Allem das Nervensystem, eine Rolle in dieser Erscheinung spielen lassen.

Etwas später kam Westphal[2]) in einer ähnlichen Arbeit zu ganz anderen Schlüssen und suchte die Hauptursache in einer Affection der Athmungsorgane (Pneumonie, Catarrh, Lungenödem etc.). Mehrere Autoren sahen auch eine Temperaturerhöhung nach Anfällen bei Epilepsie, Williams[3]), Charcot[4]), Bourneville.[5]) Letztere Beobachter unterscheiden zwei Arten von Convulsionen, die statischen mit vorwiegend tonischen und die dynamischen mit klonischen Contractionen; erstere wären von einer Störung der Körperwärme begleitet, letztere nicht.

Ungefähr in der Hälfte meiner Fälle werden klonische und tonische Krämpfe von einer Temperaturerhöhung, einige Zehntel bis 1—2 Grad betragend, begleitet; aber die Ausnahmen fehlen nicht, wo die Temperaturcurve keine Erhöhung, im Gegentheil sogar ein leichtes Sinken zeigt, so dass der Einfluss der Convulsionen jedenfalls keineswegs ein constanter ist.

Die plötzlichen Temperaturerniedrigungen, mit Ausnahme eines Falles, wo eine Steigerung vorangegangen war, waren stets primäre und haben die Temperatur in wenigen Stunden bis zu subnormalen Zahlen gebracht. Sie würden also vollständig an einen Collaps erinnern, wenn die anderen Symptome, bedeutende Kleinheit des Pulses, Blässe des Gesichts, kalte Schweisse nicht fehlten.

Sie könnten auch auf eine Remission der Krankheit, des

1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie XXV. S. 165.
2) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. I. Seite 337.
3) Medical Times 1867. Nr. 896.
4) Leçons sur les maladies du système nerveux. T. I, pag. 376. 2. Ed. 1875.
5) Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux, pag. 247.

entzündlichen Processes bezogen werden, aber ihre Schnelligkeit und kurze Dauer sind dieser Annahme nicht günstig. Die trügerischen Remissionen sind zwar häufig in unserer Krankheit in dem ganzen Verlaufe, und nach Gerhardt[1]) charakterisirt sich dieser Nachlass unter Anderem auch durch eine Verminderung des Fiebers. Ich hatte selbst Gelegenheit. einige Male solche Nachlässe in der Krankheit zu beobachten, aber nur in einem Falle fiel zu gleicher Zeit die Temperatur.

Es gelingt uns also wieder nicht eine einheitliche Erklärung dieser Erscheinungen zu finden; es ist sehr wahrscheinlich, dass andere Factoren, die wir nicht vermuthen können, ihren Einfluss ausüben. Ich möchte vor Allem Gewicht legen auf eine Störung der Functionen der Nervencentren, welche die Körperwärme beherrschen und zwar aus Analogie mit den Erscheinungen der Temperatur in den letzten Stunden vor dem Tode, wie wir dies später sehen werden. Ich möchte hier nur noch hervorheben, dass fast alle diese Unregelmässigkeiten beobachtet werden im dritten Stadium, das sonst auch einen Verfall verschiedener Nerventhätigkeiten aufweist und daher unter dem Namen: Stadium der Lähmung bekannt ist.

Aehnliche Verhältnisse wie die eben besprochenen zeigen sich in den letzten Tagen des Lebens; in dieser Zeit ist das Verhalten der Temperatur verschieden: Von 38 Fällen endigten 7 mit einem Sinken und 11 mit einer Steigerung, während bei den anderen der Gang der Temperatur gleich blieb wie vorher. Es wird am besten sein dieses Hinaufgehen und Hinuntergehen der Temperatur gesondert zu betrachten.

Temperaturerhöhungen machen sich meistens in den letzten 12, seltener 24 Stunden kund. Bis dahin hatte die Temperatur keine Eigenthümlichkeiten gezeigt, oder war Tags vorher gefallen oder auch gestiegen; im Allgemeinen war sie normal, sogar subnormal; andere Male subfebril; in einem Falle fand nach einer Steigerung noch ein Abfall statt. Die Grösse der Steigerung beträgt gewöhnlich 2—3°, einmal 5,6°, so dass die Temperatur hochfebrile oder hyperpyretische Zahlen aufweist (je nach der Höhe am Ausgangspunkt).

Diese Erscheinung hat mich in hohem Grade interessirt, um so mehr, als gerade im vorigen Jahre Henoch[2]) in der medicinischen Gesellschaft in Berlin einen Vortrag darüber hielt, der später in den Charité-Annalen[3]) erschien. Sie

1) Op. cit.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1879. Nr. 1 u. 2.
3) Bd. IV, 1879. S. 505.

war übrigens schon lange bekannt und wenn die alten Beobachter nicht mit thermometrischen Messungen die Sache constatirt, hatten sie wenigstens bei den Kindern mit Hydrocephalus acutus in der Agone oft eine auffallende Röthe und reichliche Schweisse bemerkt.

Unter den jüngeren Autoren wird sie von Wunderlich[1]), Steiner[2]), Roger[3]), Huguenin[4]), Bertalot[5]), d'Espine et Picot[6]) hervorgehoben. Sie kommt ebensogut bei Erwachsenen vor; von den 43 Curven von Seitz z. B. sind 11 mit einer solchen prämortalen Temperatursteigerung aufgeführt und Quincke[7]), Erb[8]) berichten ebenfalls von solchen Fällen.

In den letzten Decennien, wo man von jeder Seite den Abweichungen der Gesammttemperatur in den verschiedenen Krankheiten eine bedeutendere Aufmerksamkeit geschenkt hat, wurden diese prämortalen Temperatursteigerungen in mehreren anderen Affectionen angetroffen. Man untersuchte sie mit grossem Eifer, da sie schienen ein Licht auf die Genesis des Fiebers werfen zu wollen. Seit dem Erscheinen des ersten bekannten Falles von Brodie[9]), 1837, haben sich die Beobachtungen ausserordentlich vermehrt und ich brauche hier nur die Namen von Wunderlich[10]), Thomas[11]), Ladame[12]), Erb[13]), Güntz[14]), Quincke[15]), Fisher[16]), Charcot[17]), Henoch[18]), Ferber[19]), Boutan[20]) anzuführen. Diese Erscheinung der prämortalen Temperatursteigerung wurde bei Nervenaffectionen (Gehirn oder Rückenmark), Tetanus, Pneumonie und im Allgemeinen bei allen hochfebrilen infectiösen

1) Op. cit. pag. 355.
2) Op. cit. pag. 45.
3) Op. cit. pag. 322.
4) Op. cit. pag. 490.
5) Op. cit. pag. 245.
6) Op. cit. pag. 196.
7) Berlin. klin. Wochenschrift 1869. Nr. 29.
8) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. I, S. 175.
9) Medico-chirurgical transactions, XX, 146. 1837.
10) Archiv der Heilkunde. Bd. II, III u. V.
11) Archiv der Heilkunde. Bd. V, S. 30.
12) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg, 1865. S. 161.
13) Op. cit.
14) Op. cit. pag. 174.
15) Op. cit.
16) Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1869. S. 259.
17) Op. cit. T. I. pag. 253.
18) Op. cit. pag. 505.
19) Archiv der Heilkunde. Bd. IV. 1863. S. 562.
20) Op. cit. pag. 28.

Krankheiten beobachtet. Alle diese Fälle haben einen gemeinsamen Charakter: das Auftreten des Todes unter schweren Gehirnsymptomen.

Bei Kindern konnte ich dasselbe Verhalten nachweisen und unter circa 400 vorgekommenen Todesfällen in dem Kinderspitale während der letzten 10 Jahre fand ich 12 Fälle, die ich neben diejenigen von Meningitis tuberculosa stellen konnte. Drei davon bieten ein besonderes Interesse dadurch, dass es sich um Fälle von Hydrocephalus chronicus handelte, deren Verlauf afebril war, bis zu den letzten Stunden, wo die Temperatur in kurzer Zeit auf 40,0, 39,4 und 39,3 stieg, ohne dass die Section darüber hätte Aufschluss geben können.

Ein solches negatives pathologisch-anatomisches Resultat ist übrigens die Regel, besonders für die Nervenfälle. Um zu eruiren, welche Processe möglicherweise diesen prämortalen Temperatursteigerungen zu Grunde liegen, habe ich 36 Fälle aus der Literatur und meinen eigenen Beobachtungen darauf untersucht und konnte die verschiedenen Angaben eintragen wie: Hydrocephalus internus et externus, Gehirnödem, Hyperämie und Anämie des Gehirns oder der Meningen, oder relativ häufig keine Veränderungen. Diese prämortale Temperatursteigerung steht also jedenfalls nicht in Zusammenhang mit einer besonderen pathologischen Veränderung der Nervencentren und lässt nicht einmal auf eine solche schliessen; der Grad der Veränderung, wenigstens was die Meningitis tuberculosa anbetrifft, scheint auch ohne Belang für die Grösse dieser Temperaturerhöhung.

Dieser von Erb schon formulirte Satz, welcher durch die bedeutendere Anzahl der von mir betrachteten Fälle bestätigt wird, beweist uns, dass diese Erscheinung vor Allem wahrscheinlich auf einer Störung der cerebralen Thätigkeit und nicht auf einem pathologischen Processe beruht.

Da die meisten agonalen hyperpyretischen Temperaturen bei Tetanus beobachtet wurden, dachte man zuerst an eine Folge starker musculärer Contractionen (Leiden[1]), Billroth[2])). Bei näherem Studium fand jedoch Wunderlich diese Erklärung ungenügend und gab der Erschöpfung der Nervencentren Schuld, wie sie in den letzten Lebensstunden vorkommt. Erb und Henoch gelangen zu demselben Schlusse, während Baginsky[3]) noch vor kurzer Zeit die Meinung aussprach, dass die Convulsionen eine wichtige Rolle spielen und wenn sie nicht von einer Temperaturerhöhung begleitet sind,

1) Virchow's Archiv XXVI.
2) Zeitschrift für rationelle Medicin VIII. 1863.
3) Berliner klin. Wochenschrift 1879. Nr. 2.

so geschieht es vielleicht wegen des schlechten Ernährungszustandes der Kinder, die nicht mehr im Stande sind eine erhöhte Körperwärme zu erzeugen. Die voranstehende Ansicht von Baginsky unterstützt die Krankengeschichte von Huguenin[1]), wo in einem Falle von Meningitis tuberculosa nach einem Tuberkel im Occipitallappen, nach 2 epileptischen Anfällen, jedesmal eine Erhöhung mit nachträglichem raschem Sinken der Temperatur stattfand.

Was meine Fälle anbetrifft, so verweise ich auf unsere obigen Betrachtungen über die Convulsionen und füge noch hinzu, dass die Anfälle von Krämpfen, die bei einer Anzahl von Fällen mit terminaler Temperaturerhöhung vorkamen, nicht als einzige Ursache letzterer angesehen werden können, denn einige solche Fälle endigten ohne Convulsionen und bei anderen, wenn Convulsionen auch zum Schlusse eintraten, blieb die Temperatur unverändert und zeigte sogar einen Abfall.

Westphal[2]), wie wir es auch früher gesehen haben, leitete diese plötzlichen Erhöhungen der Temperatur auch kurz vor dem Tode von der Entwickelung einer Lungenaffection in der Agone ab. Obgleich für viele Fälle diese Erklärung nicht zutrifft, da bei der Section nichts ähnliches vorgefunden wurde, möchte ich doch die ziemlich häufig vorkommenden bronchopneumonischen Heerde nicht ausser Acht lassen. Unter 36 Fällen waren sie 9mal vorhanden und 4mal betrafen sie Fälle mit prämortaler Temperatursteigerung. Ich hatte auch vor kurzer Zeit Gelegenheit einen ähnlichen Fall zu beobachten; es handelte sich um einen Hydrocephalus acutus nach einem Gehirnabscess; die Temperatur war zuerst normal und stieg erst am letzten Tage, um beim Tode 40,2 zu erreichen. Bei der Obduction war eine starke Hypostase in beiden Lungen mit beginnender Hepatisation zu constatiren.

Trotz aller dieser Erklärungen bleiben immer noch manche Fälle übrig, die sich nirgends unterbringen lassen, so dass schon die früheren Beobachter ihre Zuflucht zu einer im Nervensystem beruhenden Ursache nahmen. Erb[3]) geht sogar so weit, dass er, nachdem er einen Fall von Diabetes mellitus mit agonaler Temperaturerhöhung beobachtet hatte, in dieser Erscheinung einen Beweis des nervösen Ursprungs dieser Affection zu finden glaubt. Diese Hypothese hat bedeutend an Sicherheit gewonnen seit den klinischen Beobachtungen von Verletzungen des Centralnervensystems, welche von einer

1) Op. cit. pag. 503.
2) Op. cit.
3) Op. cit. pag. 187.

solchen Erscheinung begleitet waren (ich erinnere an die Fälle von Brodie, Billroth[1]), Quincke, Fisher).

Sie fand ausserdem eine Stütze in den verschiedenen physiologischen Experimenten zuerst von Tscheschichin[2]), später von Naunyn und Quincke[3]), Fisher und Schreiber.[4]) Alle diese Versuche gelangten zu demselben Resultate, dass nämlich nach Verletzungen des oberen Theiles des cervicalen Rückenmarkes, oder nach Durchtrennung der Medulla oblongata vom Pons, die Temperatur sehr rasch steigt, bis zu hyperpyretischen Zahlen; daher das Vorhandensein moderirender Wärmecentren im Nervensystem, deren Einfluss verloren gegangen ist, angenommen werden musste. Die im Rückenmarke gelegenen Centren der Blutcirculation und der Athmung wirken dann allein und unmittelbar auf die Körperwärme.

Dieser Einfluss des Nervensystems kann nun auch in pathologischen Zuständen des Gehirns als möglich angenommen werden. Die einzelnen Beobachter stellten sich die Art und Weise der Wirkung etwas verschieden vor; die meisten aber stimmen darin überein, dass es sich handele um einen lähmungsartigen Zustand (namentlich der moderirenden Wärmecentren), was nach meiner Auffassung auch das wahrscheinlichste ist, da diese Erscheinung erst gegen Ende des Lebens auftritt.

Temperaturabfälle. Nur wenige Autoren erwähnen ein rasches Sinken der Temperatur in den letzen Stunden vor dem Tode bei Meningitis tuberculosa. Wunderlich spricht von einem Abfall der Temperatur, wenn diese febril war, doch nicht bis zur Norm. Huguenin[5]) beobachtete vor dem Tode 35,0 und 34,0. Bertalot[6]) fand höchstens 36,8 und Glaser[7]) berichtet über einen Patienten, dessen Körperwärme in den letzten Lebensstunden von 37,7 auf 35,0 in axilla fiel.

Sieben meiner Fälle weisen auf ein ähnliches Verhalten, und da dieses weniger bekannt ist, führe ich sie ausführlicher an:

I. Gottlieb S., 5 Jahre, eingetreten den 20. April. Temperatur während des ganzen Verlaufes unregelmässig, normal oder subnormal zwischen 36,8 und 37,8.

---

1) Langenbeck's Archiv 1862.
2) Reichert und Dubois' Archiv 1866. S. 170.
3) Reichert und Dubois' Archiv 1869. S. 174 u. 521.
4) Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. VIII. 1874. S. 576
5) Op. cit. pag. 490.
6) Op. cit. pag. 245.
7) Ueber Vorkommen und Ursachen abnorm niedriger Körpertemp. Dissertation 1878. S. 9.

4.	Mai	Abends	37,6
5.	„	„	37,6
6.	„	Morgens	**35,6.**

Tod $2^1/_4$ Stunden nach der letzten Messung.

II. Elise S., 14 Jahre, eingetreten den 28. März; seit 8 Tagen Zeichen einer Meningitis. Temperatur zuerst subfebril; in den letzten Tagen Abfall.

29.	März	Morgens	38,3,	Abends	38,0
30.	„	„	37,3,	„	38,0
31.	„	„	**36,5,**	„	—.

Einige Stunden später Tod.

III. Anna B., 6 Jahre, eingetreten den 10. Februar; seit 2 Wochen krank. Aufenthalt im Spitale 4 Tage, mit stetigem Sinken der Temperatur.

10.	Februar	Morgens	—	Abends	38,3
11.	„	„	37,7,	„	37,5
12.	„	„	36,9,	„	35,9
13.	„	„	33,3,	„	**32,4.**

In der Nacht gestorben; die beiden letzten Messungen im Rectum.

IV. Marie B., $3^1/_4$ Jahre, eingetreten den 29. März; ist seit 8 Tagen krank. Im Anfange unregelmässige febrile, in den letzten Tagen normale und subnormale Temperaturen.

7.	April	Morgens	35,6,	Abends	36,2
8.	„	„	36,3,	„	36,5
9.	„	„	35,2,	„	**34,9.**

Tod in der Nacht.

V. Therese J., $8^1/_2$ Jahre, eingetreten den 10. Januar mit einer Coxitis sinistra; den 15. Januar Resection; seither hohes Fieber. Vom 7. Februar an Symptome einer Meningitis, leichtes Sinken der Temperatur.

17.	Februar	Morgens		38,5,	Abends	39,0
18.	„	„		38,0,	„	36,8
19.	„	„	8 Uhr	36,8,		
			1 „	**33,5,**		
			5 „ Abds.	35,4.		

Gestorben 5 Uhr Abends.

VI. Emilie B., 6 Jahre, eingetreten den 30. Januar; seit 2—3 Wochen krank. Temperatur unregelmässig, schwankt zwischen 37,0 und 38,5.

10.	Februar	Morgens	38,0,	Abends	38,2
11.	„	„	37,9,	„	38,8
12.	„	„	37,2,	„	37,8
13.	„	„	**36,0,**	„	—.

Tod 2 Stunden nach der letzten Messung.

VII. Luise R., 4 Jahre, eingetreten den 17. November; seit 14. Tagen krank. Spitalaufenthalt 2 Tage.

17. November Morgens		36,5,	Abends	36,8
18. „ „		36,3,	„	35,9
19. „ „	2 Uhr	36,7,		
	5 „	36,3,		
	8 „	33,8.		

Tod um 10 Uhr Morgens.

Diese Beobachtungen beweisen vor Allem, dass die prämortalen Temperaturabfälle nicht so häufig sind als die Steigerungen, doch das Sinken ein ebenso auffallendes ist, wie das Steigen und sehr niedrige, seltener beobachtete Zahlen erreichen kann. Mit Kormann[1]), im Gegensatze zu den hyperpyretischen, will ich sie hypapyretisch nennen.

Sie bilden in meinen Fällen den Schluss einer bis dahin normalen, subfebrilen oder sogar febrilen Temperatur und kommen meistens auf den letzten oder auf die beiden letzten Tage. Seitz[2]) berichtet ebenfalls über 2 Fälle bei Erwachsenen, wo kurze Zeit vor dem Tode die Temperatur auf 34,0 und 35,0 (Rectalmessung) fiel.

Beispiele eines solchen Sinkens der Temperatur unter die Norm sind in der Pathologie nicht selten, besonders wenn man nicht nur die letzten Lebensstunden berücksichtigt. Glaser[3]), in einer trefflichen Arbeit von 1878, sammelte die verschiedenen bezüglichen Beobachtungen und kommen da alle Umstände, unter welchen subnormale Temperaturen auftreten, zur Sprache. Die verschiedenen Affectionen des Nervensystems, wie Geisteskrankheiten, Hydrocephalus internus, Gehirnatrophie, cerebrale Hämorrhagien, Verletzungen des Rückenmarkes, Meningitis cerebro-spinalis spielen wieder eine bedeutende Rolle; einige dieser Fälle zeigen sogar unerhört niedrige Zahlen, wie 30,0, 27,0 und 24,0.

Gewisse Experimente bei Thieren liessen ebenfalls ein Sinken der Temperatur constatiren. Lewisky[4]) beobachtete fast constant einen Abfall der Temperatur nach Durchtrennung der Varolsbrücke vom Gehirn. Ebenso Schreiber[5]) nach Verletzungen des Theiles zwischen Pons und verlängertem Marke; bei einer leichten Verschiebung nach vorn fand nicht mehr eine Erhöhung, sondern ein Sinken der Körperwärme statt. Israël[6]) endlich constatirte eine herabsetzende Wirkung von Trennungen des Rückenmarkes auf die Temperatur; das Thier stirbt bei einer Temperatur von circa 20° C. Der Moment des Todes hängt von dem Wärmegrade der umgebenden

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XIV.
2) Op. cit. pag. 254.
3) Op. cit.
4) Virchow's Archiv. Bd. 47. 1869.
5) Op. cit. pag. 576.
6) Archiv für Anatomie und Physiologie 1877.

Luft ab, und es ist anzunehmen, dass das regulatorische Centrum der Temperatur unter solchen Umständen verschwunden ist.

Alles dies ist wohl geeignet, diese prämortalen Temperaturabfälle von einer Störung der Nervenfunctionen abhängen zu lassen. Sie können gewiss nicht blos als Collaps angesehen werden, der aus dem Mangel an muskulären Bewegungen, aus dem grossen Inanitionszustande z. B., hervorgegangen wäre; das plötzliche Auftreten zeigt wohl, dass es sich hier um etwas Neues und Besonderes handelt. Solche Fälle zeichnen sich in dieser Beziehung auch gar nicht vor anderen aus, die ohne Störung oder mit einer Erhöhung der Temperatur endigten; in den Fällen I, IV und V wird der Tod durch Convulsionen eingeleitet.

Die bekannten Experimente von Pagenstecher[1]) über Gehirndruck liessen auch vermuthen, dass ein solches Sinken die Folge einer Compression des Gehirns wäre, um so mehr, als bei unserer Affection meistens eine Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln vorhanden ist. In den Fällen niedriger Temperaturen von Löwenhardt[2]), Headlam[3]), Wieland[4] und Seitz[5]) waren bei der Obduction deutliche Zeichen von Compression, und Glaser[6]) erklärt auf diese Weise die Temperaturabnahme bei Hydrocephalus internus, Meningitis tuberculosa und cerebrospinalis. Letzterer erzählt einen Fall von Hydrocephalus aus der Kinderklinik von Herrn Prof. Demme mit Abfall bis 27° C. kurz vor dem Tode; einige meiner Fälle, z. B. Nr. III, zeichnen sich ebenfalls durch einen reichlichen Ventrikularerguss aus.

Eine exacte Vergleichung der einzelnen Fälle in dieser Beziehung wäre interessant, um den wirklichen Werth dieses Factors festzustellen; doch fehlen mir leider genaue Messungen der Flüssigkeit. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass die absolute Menge des Ergusses weniger massgebend ist, als das rasche Auftreten desselben, da das Gehirn sich bekanntlich an einen allmählig zunehmenden Druck gewöhnt, so dass seine Functionen nicht alterirt werden. Ein beweisender Fall scheint mir die Beobachtung I zu sein. Den fünften Tag der Erkrankung, am Tage vor dem Tode, war der Patient noch ganz bei sich, spricht hie und da, klagt nur über Cephalalgie und bricht einmal. P. 98 regelmässig, Temperatur 37,6; den sechsten

1) Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.
2) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXV, S. 685.
3) Schmidt's Jahrbücher. 1871. S. 143.
4) Drei Fälle von niedrigen Körpertemperaturen. Dissertation. Kiel 1869.
5) Op. cit.
6) Op. cit. pag. 42.

Morgens 8 Uhr Puls 114, klein; um $9\frac{1}{2}$ Uhr Sensorium etwas benommen, Puls 126, unregelmässig, Temperatur 35,6; um $10\frac{1}{4}$ Uhr Sopor, vollständige Benommenheit, Puls 152, kaum zu fühlen; und um $11\frac{3}{4}$ Uhr Tod. In diesem Falle war ein ziemlich bedeutender Ventrikularerguss vorhanden.

Neben dem Sinken der Temperatur tritt hier zu gleicher Zeit in rapider Weise Coma, ein sehr frequenter, unregelmässiger Puls etc. ein, und es ist anzunehmen, dass alle diese Symptome einer und derselben Ursache, der plötzlichen Bildung eines Ergusses in den Ventrikeln, oder dem raschen Zunehmen eines schon existirenden Ergusses angehören.

Aber so einleuchtend diese Erklärung wäre, kann sie nicht für die Fälle gelten, wo der Hydrocephalus minim oder sogar null ist, und wir müssen, wie andere Beobachter, wieder auf eine Störung der Nervencentren recurriren, wie bei den Temperaturerhöhungen. Aus denselben Gründen, die wir bei letzteren schon auseinandergesetzt haben, handelt es sich weniger um einen Reizzustand (Glaser), als um eine Lähmung, das excitocalorische Centrum von Liebermeister[1]) betreffend.

Warum ist in einem Falle das moderirende, in dem anderen das excitocalorische Centrum getroffen? Die Antwort scheint nicht möglich, aber Alles lässt vermuthen, dass beide sehr nahe liegen (wie z. B. durch die Experimente Schreibers ersichtlich); je nachdem das eine oder das andere Centrum stärker getroffen wird, tritt bald eine Steigerung, bald ein Fallen der Temperatur ein.

Um die Abweichungen der Temperatur in der agonalen Periode zu erklären, brauchen wir übrigens nicht diese hypothetischen Centren der Körperwärme, und können uns mit der sicheren Thatsache der Wärmeregulation durch das Nervensystem begnügen. In der letzten Zeit des Lebens hört dieselbe mit dem Verfalle sämmtlicher Thätigkeiten auf, und solche Patienten befinden sich in demselben Zustande, wie Thiere nach Trennung des Rückenmarkes; ihre Körperwärme ist nicht mehr constant, hängt von äusseren Verhältnissen ab, die für einen gesunden Organismus unbemerkt vorübergegangen wären.

Die Körperwärme kann als die Summe zweier Factoren angesehen werden, die Wärmebildung und der Wärmeverlust; beide sind in diesen Zuständen, die uns hier beschäftigen, wahrscheinlich gesteigert, und je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen wird eine Steigerung oder ein Sinken der Temperatur stattfinden.

Der Einfluss solcher ausserhalb des Körpers gelegenen

1) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875. S. 264.

Factoren wurde durch die Arbeit von Naunyn und Quincke[1]) für die Thiere festgestellt, und höchst wahrscheinlich ist es derselbe für den menschlichen Organismus; so konnte Wunderlich[2]) nie so viele hyperpyretische agonale Temperaturen beobachten, als in warmen Sommertagen. Quincke[3]) hebt ebenfalls den Einfluss der äusseren Wärme in den Krankheiten hervor, und man weiss, dass bei Insolation der Tod von sehr hohen Temperaturen begleitet wird.

Folgende Tabelle bietet in dieser Beziehung einiges Interesse, wenn das Resultat auch nicht beweisend ist. Ich habe in derselben die prämortalen Temperatursteigerungen und Abfälle bei unseren Todesfällen an Meningitis basilaris zusammengestellt nach den Monaten.

	Temperatursteigerungen	Temperaturabfälle
Januar	—	1
Februar	1	2
März	1	1
April	2	1
Mai	2	—
Juni	1	1
Juli	—	—
August	1	—
September	2	—
October	—	—
November	—	1
December	1	—

Aus derselben ist wenigstens ersichtlich, dass der Tod mit prämortaler Temperatursteigerung vornehmlich in der warmen Jahreszeit, das Gegentheil in der kalten Jahreszeit vorkommt.

Es wird uns nicht wundern, wenn es nicht immer der Fall ist, da noch andere Factoren im Spiele sind, z. B. die Wärmeverluste, die der Patient hat ausgleichen müssen, je nachdem er mehr oder weniger ruhig oder im Bette bedeckt war.

Die Körpergrösse mag vielleicht auch einen Einfluss haben; bekanntlich ist bei Kindern die Körperfläche im Verhältniss zum Volumen grösser als bei Erwachsenen. Es fällt mir wenigstens auf, dass ich unter 38 meiner Fälle 11 mal Steigerung und 7 mal Abfall finde, während unter den 43 Fällen von Seitz 11 mal Steigerung und nur 2 mal Abfall vorhanden war.

Ich begnüge mich mit diesen Bemerkungen, wohl wissend, dass noch zahlreiche andere Umstände mitwirken können, deren Besprechung uns zu weit in das Gebiet der Hypothesen abführen würde.

1) Op. cit.
2) Die Eigenwärme in Krankheiten. 1871. S. 133 u. 134.
3) Op. cit.

Am Ende dieser Arbeit über die Verhältnisse der Temperatur bei Meningitis tuberculosa angelangt, müssen wir uns gestehen, dass unsere Resultate keine positiven sind; im Gegentheil waren wir genöthigt, ebenso viele Ausnahmen wie Regeln festzustellen. Dieses Studium wird nichtsdestoweniger seinen Nutzen behalten und vielleicht die zahlreichen Widersprüche der verschiedenen Beobachter begreiflich machen. Alle, können wir sagen, haben wohl richtig beobachtet, aber wenigen war es vielleicht recht bewusst, dass ihre gefundenen und aufgestellten Regeln ebenso viele Ausnahmen haben.

Eine solche Unregelmässigkeit der Temperatur soll uns nicht auffallen; keines der Symptome der Meningitis tuberculosa ist constant, und so macht auch die Temperatur keine Ausnahme. Das klinische Bild zweier Fälle ist selten nur annähernd das gleiche; desswegen stützt sich die Diagnose unserer Affection gewöhnlich auch nicht auf einzelne Symptome, sondern auf die Gesammtheit der Erscheinungen. Der unregelmässige Gang der Temperatur wird auch für eine Meningitis tuberculosa sprechen, ohne je einen grossen Werth in der differentiellen Diagnose zu besitzen.

Zum Schlusse bringe ich hier die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von multiplen Tuberkeln des Gehirns mit terminaler Meningitis tuberculosa an, die mir hierher zu passen scheint, und die wohl in mehrfachen Beziehungen nicht ohne Interesse sein dürfte.

Anna J., 2 Jahre alt, wurde den 31. Mai ins Kinderspital aufgenommen. Eltern und Geschwister gesund. Ausser einer früheren, leichten Erkrankung der Augen, keine Zeichen von Skrophulose bei der Patientin. Bis zum 13. Monate bekam sie Muttermilch, war dabei immer wohl und kräftig, lernte dann ein wenig gehen. In dieser Zeit Entwöhnung und zugleich hartnäckige Diarrhöe und manchmal Erbrechen. Dabei nahm das Kind immer mehr ab, trotzdem der Appetit immer gut war. Im letzten Februar Varicellen; seit dieser Erkrankung wurde das Gehen allmählich schwieriger, schwankend; das Kind war „sonderbar im Kopfe“ (wie die Mutter sich ausdrückt), ist in der letzten Zeit still, liebt die Einsamkeit, spricht nur noch zwei bis drei Worte. Abends manchmal leichtes Fieber, Schlaf ruhig. Vom 27. Mai an stärkeres Erbrechen, leichte Verstopfung, etwas Husten, Schläfrigkeit und Theilnahmlosigkeit, Erscheinungen, die bis zum Eintritte ins Spital stets zunahmen.

Bei der Aufnahme mässiger Ernährungszustand; sehr blasses Aussehen. Schädel stark dolichocephal, Stirn seitlich abgeplattet; Sensorium frei, leichte Verstimmung. Pupillen mässig

weit, reagiren gut. Am Gesicht keine Lähmungserscheinungen. Zunge wenig belegt. Puls regelmässig, 72. Temperatur 36,8. Brustorgane zeigen nichts Abnormes; Bauch leicht aufgetrieben und gespannt.

Im Laufe des Tages einige Male Erbrechen; Patient sehr unwillig, schreit schon bei einer leisen Berührung.

2. Juni: Seit gestern Abend kein Erbrechen mehr; noch kein Stuhlgang. Leichte Benommenheit. Pupillen weit, die rechte etwas mehr als die linke, reagiren beide gut. Puls voll, langsam, etwas unregelmässig. Ordination: Calomel 0,2; Eisblase auf dem Kopfe, Kali. jodat. 1,5 pro die.

In den nächsten Tagen bis zum sechsten nimmt die Benommenheit zu; es stellen sich Delirien ein. Während der Nacht oft plötzliches Erwachen und Schreien. Pupillen sehr weit, die rechte weiter als die linke. Strabismus convergens des rechten Auges. Nackenmuskulatur steif. Bauch eher aufgetrieben. Incontinentia urinae et alvi. Puls langsam, sehr unregelmässig in der Grösse und in der Frequenz. Temperatur mit grossen Schwankungen, steigt zuerst auf 38,4, mit nachträglichem allmählichem Sinken.

7. Juni: Patient ist vollständig benommen, nimmt fast nichts zu sich; leichte Convulsionen in den Armen, besonders im linken. Glieder steif. Puls frequenter, noch unregelmässig; Respiration langsam, ebenfalls unregelmässig.

Vom 9. Juni an nimmt die Benommenheit immer mehr zu; Patient wird ganz comatös, reagirt auch nicht bei den stärksten Reizen. Selten leichte, meist klonische Convulsionen, vorwiegend im linken Arme; starker Opisthotonus. Puls sehr frequent, oft unfühlbar; Temperatur nimmt allmählich ab und erreicht am Morgen des 14. die Höhe von **31,0**. Pupillen meistens weit, reagiren kaum. Respiration ruhig, zeigt manchmal eine Andeutung des Cheyne-Stockes'schen Phänomens. Bauch wird etwas eingezogen, hart anzufühlen. Nachdem in den vorigen Tagen Diarrhöe auf Calomel aufgetreten war, ist wieder Verstopfung vorhanden. Das Kind nimmt ausserordentlich wenig zu sich, gewöhnlich kommt Alles wieder aus der Nase oder dem Munde heraus. Ordination: Campherätherenspritzungen.

In der Nacht vom 14. auf den 15. wird Patient etwas lebendiger, bewegt manchmal activ die Beine und die Arme, schluckt besser. Puls auch kräftiger, aber ausserordentlich frequent, 180. Die Temperatur steigt im Verlaufe von 24 Stunden um 7° C. bis auf 38,0. Der Zustand bessert sich etwas; Puls gut zu fühlen, aber immer sehr frequent; Temperatur sehr unregelmässig, zwischen 36,6 und 38,6. Patient kann wieder schlucken, aber sehr langsam. Oft Regurgitation aus

Nase und Mund. Von Zeit zu Zeit leichte Convulsionen in beiden Armen und im Gesicht. An verschiedenen Stellen abwechselnd tâches méningitiques. Sensibilität, soweit zu prüfen, ist stark vermindert. Pupillen weit, reagiren langsam.

Vom 20. an wieder starker Sopor, Pupillen reactionslos, weit; Schlucken unmöglich; selten Convulsionen. Puls kaum zu fühlen. Respiration langsam, unregelmässig. Temperatur subfebril, remittirend (siehe Curve); Bauch aufgetrieben, weich.

Am 22. Abends $6^1/_2$ Uhr Tod unter keinen besonderen Erscheinungen.

Sectionsbericht von Prof. Roth. Mittlerer Ernährungszustand. Blasse Haut. Am Abdomen die Haut grünlich verfärbt. Schädel dolichocephal, nach vorn stark zugespitzt. Stirnnaht verknöchert, dagegen die Nahtsubstanz in der Sutura coronaria, lambdalis und sagittalis sehr reichlich, so dass die Parietalbeine leicht verschoben werden können. Dura mater noch mit dem Schädeldach verwachsen; beim Abnehmen derselben entleert sich ca. 30 Gramm klaren Serums; Gyri abgeplattet; Venen wenig gefüllt. Auf beiden Convexitäten, vereinzelte graugelbliche Knötchen. Um das Chiasma herum dicke, gelbe Exsudatmassen, etwas weniger reichlich über dem Pons. Fossae Sylvii und Innenfläche der beiden grossen Hemisphären enthalten massenhafte, bis stecknadelkopfgrosse Knötchen. Sämmtliche Ventrikel sehr stark erweitert, enthalten wenig Flüssigkeit. Ependym über dem linken Corpus striatum granulirt. In der rechten Hemisphäre ein hanfkorngrosser, käsiger Knoten in der grauen Substanz gerade hinter dem Splenium corporis callosi. Ein ähnlicher, ca. bohnengrosser, central erweichter vom Gyrus praecentralis, 5 Cm. lateralwärts von der Mittellinie; ein dritter, stecknadelkopfgrosser am inneren Umfange des linken, und ein vierter in der Mitte des rechten Thalamus opticus. Gehirnsubstanz blass, ödematös; Corpus callosum und Fornix fast ganz zerfallen.

Cerebellum zeigt auf der oberen Fläche des linken Lappens, 2 Cm. von der Incisura posterior einen gelben Fleck. Auf dem Durchschnitte ein $1^1/_2$ Cm. im Durchmesser haltender, central erweichter, käsiger Knoten. An der unteren Fläche zwei bohnengrosse, käsige Heerde, der eine in der rechten Hemisphäre, dicht am Pons, der andere in der linken Hemisphäre, neben der Medulla oblongata. Ausserdem noch 2 käsige Knoten in der rechten Hemisphäre.

Panniculus adiposus atrophirt. Muskulatur blass.

Herz enthält theils flüssiges Blut, theils wässrige Gerinnsel. Muskulatur blassroth.

Linke und rechte Bronchialdrüsen käsig erweicht. In der Spitze der linken Lunge zahlreiche frische, graue Knötchen.

Weiter abwärts ein hanfkorngrosser, käsiger Knoten. Im unteren Lappen vereinzelte Tuberkel.

Milz etwas vergrössert, ohne Tuberkel. Auf der Oberfläche der linken Niere ein grauer Fleck.

Im Darme keine Geschwüre; Peyer'sche Plaques etwas vergrössert. In der pars transversa superior duodeni, ca. $1/2$ Cm. vom Pylorus weg, in der hinteren Wand, ein stark indurirtes, fast bohnengrosses Geschwür mit harten Rändern und etwas hämorrhagischer Basis.

Auf dem linken Lappen der Leber unter der Serosa zahlreiche Miliartuberkel; wenige auf dem rechten.

Anatomische Diagnose. Käsige multiple Hirntuberkel. Meningitis tuberculosa. Hydrocephalus internus. Käsige Bronchialdrüsen. Beginnende Miliartuberculose der Lungen; Tuberculose der Pleura, der Leber und der linken Niere. Ulcus chronicum duodeni. Dolichocephalie bei Synostose der Frontalnaht.

Das Bemerkenswertheste in diesem Falle ist das eigenthümliche Verhalten der Temperatur; von normaler Höhe fällt sie allmählich auf 31,0, steigt dann wieder plötzlich in 24 Stunden um 7^{0}, um sich weiter unter Schwankungen in normalen Grenzen bis zum Tode zu bewegen. Ueber die Richtigkeit der niedrigen Messungen ist kein Zweifel; sie wurden alle von mir selbst unter aller Vorsicht, Vergleichung der Thermometer, im Rectum während $1/2$ Stunde und darüber vorgenomen. Mit dem Sinken der Temperatur treten zugleich besondere Cerebralsymptome, Sopor und Coma, Unregelmässigkeit des Pulses, Unmöglichkeit der Deglutition auf, und beide mögen von einander abhängen.

Entweder brachte, wie Zenker[1]) beobachtete, der Temperaturabfall eine Lähmung der Hirnthätigkeiten mit sich, oder der collapsartige Zustand, in welchen der Patient verfiel, bewirkte durch Ueberwiegen des Wärmeverlustes diese tiefe Körperwärme. Letztere Vermuthung scheint mir wahrscheinlicher, da gerade bei Meningitis tuberculosa ein ähnlicher Zustand der Kranken getroffen wird, bei normalen oder sogar febrilen Temperaturen.

Auf eine andere Erklärung will ich hier aufmerksam machen. Beide Erscheinungen konnten die Folge eines immer wachsenden Hydrocephalus internus sein, der nachher wieder zum Theil verschwindet. Es ist nämlich auffallend, dass bei der Section trotz sehr starker Dilatation der Seitenventrikel nur ein geringer Erguss vorhanden war.

Ohne alle die Eigenthümlichkeiten dieses Falles, die für

---

1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1877. Bd. 33, S. 1.

Jeden wohl auffallen, weiter zu berücksichtigen, möchte ich noch folgende Punkte hervorheben:

1) Der Beginn der Erkrankung bald nach den überstandenen Varicellen; (eine febrile Affection scheint manchmal der Ausgangspunkt der Meningitis tuberculosa).

2) Die geringen motorischen und sensiblen Symptome dieser zahlreichen Tumoren (9). Eine psychische Störung und der unsichere Gang sind während langer Zeit die einzigen Erscheinungen; letzterer ist wohl die Folge der Mitleidenschaft des Kleinhirns.

3) Die lange Dauer der Meningitis von beinahe 4 Wochen; sie ist meistens viel kürzer, von einigen Tagen bei den Fällen, wo die Meningitis tuberculosa als terminale Erkrankung auftritt.

4) Die Gegenwart eines erbsengrossen, käsigen Knotens in dem rechten Gyrus praecentralis, also in der Nähe der Hitzig'schen Centren, vielleicht desjenigen für die obere Extremität, da die Krämpfe vorwiegend den linken Arm trafen.

Erklärung der Curven.

1. Maria B., $3^1/_4$ Jahre. Eintritt in das Spital am fünften Tage der Erkrankung (29. März); Sinken der Temperatur vom 2. Juni (zweite Periode) bis zum Tode; grosse Tagesfluctuationen. Meningitis tuberculosa ohne Theilnahme anderer Organe.

2. Eduard L., $3^3/_4$ Jahre. Beginn der Krankheit am 23. August; in der ersten (23.—26.) und zweiten Periode (26. Aug.—1. Sept.) wenig erhöhte Temperaturen; vom 1. leichte Steigerung mit plötzlicher prämortaler Exacerbation. Anatomische Diagnose wie die vorige.

3. Elise G., 1 Jahr. Anfang der Krankheit den 12. August. Leichtes Sinken der Temperatur bis zum dritten Stadium (23. August); starkes Steigen in letzterem. Geringe Tagesdifferenzen. Eine kleine Caverne in der rechten Lunge, Tuberculose der inneren Organe.

4. Hermann H., 18 Jahre. Eintritt am achten Tage der Erkrankung. Bis zum 16. continuirliches Fieber, wie bei Typhus; in der zweiten Periode (17.—22. Juni) unregelmässiges Sinken der Temperatur, das sich in der dritten bis unter die Norm fortsetzt. Isolirte Tuberculose der Pia.

5. Samuel W., 7 Jahre. Eintritt am sechsten Tage seit dem Beginne, in der zweiten Periode. Zuerst allmähliges Steigen, dann Sinken im dritten Stadium (vom 17. Januar) mit starken Fluctuationen. Einige bronchopneumonische Heerde.

8. Johann B., 1 Jahr. Eintritt am achten Krankheitstage im zweiten Stadium. Subnormale Temperaturen bis zum Tode; sehr kleine Schwankungen. Tuberculose der Pleurae und der Lungen.

7. Othmar G., $5^1/_2$ Jahre. Circa seit 4 Tagen krank. Vom Eintritte bis zum Ende der zweiten Periode (1. April) unregelmässiges Sinken der Temperatur. Anatomische Diagnose wie die vorige.

8. Eduard D., 6 Jahre. Eintritt am vierten Tage der Erkrankung. Im zweiten und dritten Stadium (vom 28. Juni) normal. Temperaturen mit geringen Differenzen. In den letzten Tagen starke Senkung unter die Norm. Miliartuberkel in den Lungen, Pleura und Milz.

9. Emilie L., $4^1/_2$ Jahre. Beim Eintritte seit einer Woche krank. Sehr unregelmässige Schwankungen im Anfange der dritten Periode (2. Januar). Temperatursteigerung bis zum Tode. Tuberculose innerer Organe.

10. Wilhelmine S., 10 Jahre. Beginn der Krankheit den 29. März; Eintritt den 9. April (zweite Periode). Allmähliges Sinken im dritten Stadium. Allgemeine Tuberculose. Chronische Pneumonie.

11. Anna B., 4 Jahre. Beim Eintritte seit 14 Tagen krank. Starkes Sinken der Temperatur bis zum Tode. Tuberculöse Heerde in einer Lunge.

12. Therese J., $8^1/_2$ Jahre. Eintritt den 10. Januar mit einer Coxitis fungosa sinistra. Resection den 15. Jan.; vom 7. Februar an Meningitis tuberculosa. Verminderung der Temperatur und der Schwankungen. Prämortaler starker Abfall. Zu den bezeichneten Stunden 3,5—4,0 Grm. Natr. salicyl. Allgemeine Tuberculose, Peritonitis tuberculosa.

13. Niklaus M., 6 Jahre. Beginn der Krankheit am 10. April. Defervescenz in der mittleren Periode. Pneumonie der rechten Lunge, Tuberkel auf der Pleura.

14. Siehe Krankengeschichte.

II.

Die Diphtheritisepidemie 1876|77 in Malans.

Ein Beitrag zur Geschichte der Diphtheritis in der Schweiz.

Von

Dr. MICHEL
in Winterthur.

Wir wissen aus der Geschichte der Diphtheritis ganz wohl, dass letztere keine Breitegrade schont und dass ihre überraschend unerwarteten Sprünge ebenso sehr zu ihrem unheimlichen Charakter gehören, als wir es gewohnt sind, die Entstehung und Verbreitung contagiös-epidemischer Erkrankungen nur auf Verkehrswegen von Ort zu Ort, zu suchen und zu verfolgen. Oft sind wir daher nicht verlegen das „Woher" zu beantworten, oft aber blicken wir rathlos, da sich uns nirgends die gewünschte ätiologische Aufklärung zeigt.

So war die Diphtherie plötzlich aufgetreten um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in dem, von sehr hohen Bergen umrahmten Simmenthale des Kantons Bern und nur in diesem Hochthale war diese Unglücksfackel entbrannt. Beinahe vergingen 100 Jahre, bis dieselbe Krankheit im Kanton Genf und Waadt wieder so plötzlich die Gemüther erregte und von da an sporadisch in der Schweiz vorkam, nur hier und da zu einer kleinen Epidemie aufflackernd; nie aber so bösartig, dass sie — eine Geissel der Bevölkerung — Angst und Schrecken für Nah und Fern geworden, oder auch nur, dass sie die Aufmerksamkeit und das Studium der Schweizer Aerzte in besonders grossem Maasse zu erregen im Stande war. Ganz unbekannt war dieselbe im Kanton Graubünden und wenn sie vielleicht auch ein Mal vorgekommen, so verlief sie unter dem Namen Bräune, welche hauptsächlich im Winter für das Publikum nichts Besonderes, wenigstens nichts Aussergewöhnliches hatte. Diesmal aber war es Ende Juni 1867, als aus dem 1300 bis

1400 Meter hoch gelegenen Alpenthale St. Antönien, das vom Prättigau gegen das Muntafun in nordöstlicher Richtung abzweigt, die Nachricht eintraf, dass daselbst aussergewöhnlich viele Kinder dem Croup erliegen. Damals passirten allerdings die Davoser Kurgäste die am Ausgange dieses Hochthales gelegene Poststation Küblis ohne Furcht. Als dann der besonders bösartige Charakter der langdauernden Epidemie bei einer so hohen Temperatur auffiel, blieb gleichwohl die bereits gefürchtete Krankheit, da trotzdem bei der grossen Entfernung vom nächsten Arzte, nach alter Gewohnheit dieser Bergleute, ein solcher nicht zur Stelle gerufen — unerkannt — bis endlich Mitte Februar 1868, nachdem die Todesnachrichten aus dem sonst so gesunden Thale, bei einer blossen Einwohnerzahl von 350 doch zu beunruhigend waren, die Sanitätsbehörde von Chur einen ärztlichen Commissär ernannte, der dann in der gefürchteten Krankheit die Diphtheritis erkannte. Da dieselbe in ihrem Verlaufe von keinem Arzte beobachtet und beschrieben worden, so mögen auch hier die Notizen, die ich hierüber der Güte des dortigen Pfarrers R. in Luzein verdanke, ihren Platz finden.

Die Dauer der Diphtheritis erstreckte sich von Ende Juni 1867 bis im September 1868; jedoch ist der Anfang derselben nicht ganz sicher zu ermitteln, da schon im Februar 1867 in dem naheliegenden Pany und Ende Juni desselben Jahres in der benachbarten Gemeinde Puz, am Eingange ins St. Antönienthal, je 2 Kinder im Alter von 2 bis 5 Jahren in beiden Häusern am selben Tage an der Bräune (?) gestorben sein sollen. Noch viel weniger lässt sich die Zahl der Erkrankungen feststellen. Natürlich sind, wie mein Gewährsmann berichtet, bedeutend mehr erkrankt, als gestorben. Die Zahl der Gestorbenen beläuft sich auf 22 Personen, wovon 5 im Alter von 15 bis 33 Jahren. Ueber letztere Altersziffer hinaus stehende Personen sind keine krank geworden.

Der Tod erfolgte meist am 4. bis 5., selten am 7. bis 12. Tage. Die Krankheit begann mit Heiserkeit, Durst, Mattigkeit und mitunter sogar Schmerzen in den Beinen, nur einzelne klagten über Kopfschmerzen, immer aber zeigte sich Anschwellen der seitlichen „Halsadern und Halsdrüsen". Fieber, intensiver Durst, Spannung oder Beengung im Halse waren ebenso constante Symptome dieses Leidens. An den Mandeln und ihrer Umgebung bildete sich eine graue, weisse Membran, als ob die Schleimhaut aufgequollen wäre. Das Schlucken war erheblich erschwert und im spätern Stadium der Krankheit in einzelnen Fällen gar nicht mehr möglich. Die Verschwärung im Halse verbreitete sich in die Nasenhöhle, aus

der Blut und „Brandwasser“ in Intervallen herabfloss. Dieser Fluss war meistens von tödtlichem Ausgange begleitet und hatte den Geruch von „faulen Eiern“. Bisweilen hatten die Umstehenden von den Sterbenden den Eindruck erhalten, dass sie hätten ersticken müssen, bisweilen aber auch, als sei eine schnelle Entkräftung eingetreten, wie etwa bei Vergiftungen es vorkommen dürfte. Wiedergenesende haben aus der Gegend der Mandeln und von den Mandeln selbst eine ziemlich dicke „Haut“ abgelöst, entweder stückweise, oder in einer Form, dass man die abgelöste Haut wie einen Fingerhut an einen Finger anziehen konnte. Die Stellen, an welchen solche Haut abgelöst war, hatten ein röthlich blutendes Aussehen gleich „Rauchfleisch“. Wiedergenesen waren sie ein halbes Jahr später noch schwach, die Stimme lange noch alterirt, Blutungen zur Nase wurden lange nachher beobachtet.

Ueber die Einschleppung oder Entstehung der Krankheit berichtet mir der freundliche Berichterstatter ungefähr Folgendes: Woher die Krankheit möchte eingeschleppt worden sein, ist gänzlich unbekannt, selbst auf Muthmassungen ist man nicht gefallen, allerdings hatte man Fälle, die ganz auffallend eine Ansteckung hätten vermuthen lassen, denen gegenüber aber wieder Fälle, die eine solche wieder fast ausschliessen. Die paarweise Erkrankung in 8 Häusern und Erkrankungen auf entlegenen Höfen, deren Bewohner nie mit Kranken oder deren Angehörigen in Berührung gekommen, liessen mehr auf einen Krankheitskeim, der in der Luft sich angesammelt, schliessen, als auf eine Uebertragung durch Menschen und Kleider. Nicht zwar, als ob die Witterung schon von vornherein auf etwas Besonderes aufmerksam machte. Auffallend war, während des Höhestandes der Diphtheritis, das sonst für diese hohe Gegend, um die Zeit des Januar und Februar sonst seltene Föhn- und Regenwetter, dem im März und April ein ungewöhnlicher Schneefall folgte.

Wie hingezaubert im Jahre 1751 nur im hohen Simmenthale auf längere Zeit dieser Krankheitskeim günstigen Boden fand, so traf im Jahre 1867 dieses abseits gelegene Bündner Hochthal dasselbe Schicksal. Mehr als 1 Jahr ängstigte dieser heimisch gewordene Gast mit seinen Kreuz- und Quersprüngen die Thalbewohner. Unerwartet, wie ein Blitz aus heiterem Himmel kam derselbe, suchte sich seine Opfer aus und verschwand ebenso unerklärlich wie er gekommen, ohne dass er bis dahin sich daselbst wieder gezeigt.

So klein die Epidemie in St. Antönien auf den ersten Blick auch scheinen mag, so finden wir doch keine verhältnissmässig so grosse und schreckliche in der ganzen Diphtheritis-

literatur der Neuzeit verzeichnet, und wenn man bedenkt, dass $6^2/_7\%$ einer ganzen Thalbevölkerung dieser Seuche erlagen, so scheint es gerechtfertigt, dieselbe dem weiteren Studium der Forscher und Aerzte zu empfehlen und Erfahrungen darüber einander mitzutheilen.

So waren 8 Jahre darüber vergangen und manche Wunde, welche die Krankheit geschlagen, vielleicht schon vernarbt. Niemand hatte eigentlich mehr grosse Angst vor der Wiederkehr dieses Gastes. Mein nun verstorbener College B., der die Klientel von St. Antönien besorgte, erzählte mir öfters von den merkwürdigen Lähmungserscheinungen in Folge der Diphtheritis, wie sie ihm gegen Ende der 60iger Jahre zur Behandlung gekommen. Neue Erkrankungen beobachtete er nicht und ich selbst, damals Arzt in Grüsch, am Eingange der Prättigaus, ungefähr $3^1/_2$ Stunde von St. Antönien entfernt, habe nie eine Diphtheritiserkrankung beobachtet. In der Mittel- und Westschweiz war hingegen von da an die Diphtheritis stets unter dem Stand der Infectionskrankheiten als sporadisch vorkommende Erkrankung notirt, aber eigentliche Diphtheritisepidemie wurde keine bekannt, bis der wunderhübsche Herbst 1876 uns wieder auf die Warte rief. Die Diphtheritis war unerwartet in Malans aufgetreten, wo bis dahin nie eine Diphtheritis beobachtet.

Malans, 20 Minuten nordwärts von der Eisenbahnstation Landquart, am Fusse des Vilan, auf einer Terrasse sonnig und anscheinend gesund gelegen, hatte leider schon oft das Unglück Krankheitsepidemien, hauptsächlich Typhus zu haben und wenn ein Mal eine solche daselbst aufgetreten, war sie so anhaltend und forderte so viele Opfer, wie man von keiner anderen Ortschaft mit einer gleich grossen Bevölkerung weiss.

So lange die Wasserleitung eine allerdings noch mangelhafte war, so lange durch Holzröhren, welche mitunter morsch und durch hölzerne Wassersammler, in welchen das Wasser gestaut, das Trinkwasser, in welchem oft Unreinlichkeiten gefunden, — geliefert wurde, beschuldigte man natürlich dasselbe. Nun liefert aber eine neue Cementleitung ganz frisches und gesundes Wasser.

Die Verhältnisse, die Ernährungsweise, das Leben und Treiben der Bevölkerung ist nicht anders als in der übrigen sogenannten Oberherrschaft, den Ortschaften Jenins, Mayenfeld und Flesch. Die Windrichtungen, die vielfach und für alles mögliche vom Publikum und Aerzten angeklagt, können mit Ernst auch nicht angeklagt werden; dem Nordwestwind ist Jenins und Mayenfeld viel mehr ausgesetzt und vom Südwind, dem Malans allerdings sehr stark exponirt ist, werden die

genannten Gemeinden ebenfalls sehr stark bestrichen. Von anderen Winden wird das Dorf Malans selbst gar nicht betroffen.

Die prachtvollen Kulturen, worunter die allerwärts bekannten Malanser Weinberge, die uns den berühmten und von jedem Ragazer Kurgast gerühmten Completer geben, lassen, neben dem sonst nicht grossen Krankenstand in Malans auf eine gesunde Gegend schliessen. Vielleicht doch, dass die Bodenverhältnisse, die die üppigen Kulturen hervorbringen, auch Schuld tragen an den von Zeit zu Zeit auftretenden Epidemieen!

Der Ausbruch der Diphtheritis fällt auf Ende des Monats October, der, was die Witterung anbetrifft, die meisten seiner Vorgänger übertrifft. Bei anhaltendem Ost- und Südostwind sehen wir den Thermometer bei Ausbruch der Krankheit am 23. und 24. October Morgens auf 5° herabsinken, während sonst die Morgentemperatur zwischen 9 und 14° schwankte, und der Thermometer sich immer in der Höhe hielt. Der sonstige Krankenstand war ein sehr kleiner; während in früheren Jahren in meinem Kreise da und dort Typhoide zur Behandlung gelangten, so figurirt dieses Jahr in meinem Krankenverzeichniss erst Ende October ein einziger Typhus.

Am 30. Abends wurde ich in das etwas abseits anderer Häuser östlichst gelegene Haus zu zwei Kranken gerufen. Ein 2½jähriger Knabe und ein 4jähriges Mädchen klagten über leichte Schluckschmerzen. Schon beim Eintritt in die Stube, die durch eine fortwährend offene Thüre mit dem Krankenzimmer in Verbindung steht, war ein penetranter Gestank zu constatiren, 3 andere Kinder von 9, 10 und 12 Jahren waren ebenfalls mitsammt den Eltern im Zimmer und schliefen wahrscheinlich bis dahin in demselben Krankenzimmer. Die Eltern erzählen, dass beide Kranke vor 2 bis 3 Tagen über ganz leichte Halsschmerzen angefangen zu klagen und dass das Unwohlsein mit Brechen begonnen. Die näselnde Sprache des Mädchens liess ebenfalls eine Angina vermuthen. Bei der Inspection erwies sich dieselbe; aber die ausgedehnten gelben und grauen Fetzen, die Geschwulst beiderseits im Winkel der Mandibulen, die bei beiden Kindern gleich schmerzhaft und einzig empfindlich und hauptsächlich das Fliessen zur Nase, mit dem kaum auszuhaltenden Fötor und zugleich die Dyspnöe der kleinen Patienten mit den kalten Extremitäten und blauen Lippen, liessen eine prognosa pessima voraussetzen. Die Temperatur beider Kinder war unbedeutend erhöht, bei dem Mädchen 38°, und ergänzten auch die Eltern, dass die Kinder nie heiss anzufühlen gewesen. Mit dem kleinern Patienten liess sich gar nichts beginnen. Dem Mädchen wurden Blutegel auf die schmerzhafte Geschwulst applicirt und Salicylinsufflationen gemacht. Schon am folgenden Tage starb der Knabe suffocatorisch, als das Mädchen auch bereits anfing an Suffocationserscheinung zu leiden; ängstlich hervorragende Augen, blaue Lippen, kalte Extremitäten liessen auch bald das tödtliche Ende des zweiten Kindes erwarten, das dann auch 2 Tage darauf, ohne dass weitere Veränderungen oder Schmerzen eingetreten, am 3. November erfolgte. Wenn schon die Diagnose auf Diphtheritis noch nicht sicher gestellt war, so wurde gleichwohl empfohlen, dass die noch gesunden Kinder aus den Krankenlocalitäten möchten

entfernt werden, ob es geschehen, weiss ich nicht, aber die drei übrigen Kinder blieben von der Krankheit verschont, wenn auch die Berührung, wie ich mich selbst überzeugen konnte, nicht Schuld tragen konnte an der Nichtübertragbarkeit. Das rasche Ende dieser sonst so gesunden Kinder an Angina machte Eindruck bei der ganzen Bevölkerung; aber schon war derselbe Ende des Monats November beinahe vergessen, als ich am 22. zu einem Kinde in der der ersten Erkrankung gerade entgegengesetzten Richtung des Dorfes gerufen wurde. Haus II, Fall 3.

Das Kind M. C., 8jährig, war sonst stets gesund und sehr wohl genährt. Am 20. November war das Mädchen noch in der Schule und erst beim Nachhausegehen aus derselben sagte es seinen Mitschülerinnen, dass es ein „biz" än Kopfweh leide, am andern Tage bekam das Kind Brechreiz und eine starke Geschwulst zu beiden Seiten der Unterkieferwinkel. Am 22. früh sah ich die Kranke, das Allgemeinbefinden derselben war ganz leidlich; das Kind war auf und der Thermometer zeigte nicht ganz 38°. Der Brechreiz hatte nachgelassen und nur über Kopfschmerzen und leichte Halsschmerzen klagte das Mädchen, auch war die Geschwulst auf leichten Druck schon empfindlich. Die Stimme war zwar etwas näselnd wie bei gewöhnlicher Angina, dabei aber erzählte die Kranke mit recht kräftiger Stimme selbst ihre Krankengeschichte. Beim Oeffnen des Mundes zeigten sich die Gaumenbögen glänzend, roth und infiltrirt, hauptsächlich rechts, hinter dem Gaumenbogen war ein 5 Mm. breiter grauer Flecken, der sich der Länge nach vom Pharynx herauf erstreckte. Dieser wurde bei der Intelligenz des Kindes, das gern schnell die Schule wieder besucht hätte, leicht entfernt und die Stelle, die ganz leicht blutete, mit concentrirter Carbollösung gepinselt. Zwischenhinein gurgelte das geistig geweckte Kind fleissig mit einer Salicyllösung. Am Mittag hatte der graue Flecken sich etwas grösser und dicker wieder gebildet, war aber an den Rändern schon wieder frei, so dass er mit der Pincette gefasst, leicht sich ablösen liess, darauf wurde wieder concentrirte Carbollösung gepinselt und die Eltern beauftragt, mit einer verdünnten Carbolsäurelösung stündlich die Stelle zu bepinseln und Salicylgurgelungen weiter fortsetzen zu lassen. Eltern und Kind thaten ihr Möglichstes. Bei meiner Abendvisite hatte die Membran sich nicht wieder gebildet, die Schleimhaut erschien überall glatt und glänzend. Da, wo anfangs die Membran gesessen, hatte die Schleimhaut ein wachsgelbe Farbe erhalten und ringsherum glaubte man radienförmig gelbe Fetteinlagerungen erkennen zu müssen. Die Form glich ganz einem Posthorn, dessen Mundstück in dem Pharynx und dessen Ende allmählich breiter werdend im Gaumenbogen selbst lag, am andern Morgen war derselbe örtliche Befund, nur war der ganze linke Gaumenbogen wachsgelb geworden und das Posthorn hatte sein Endstück am ganzen rechten harten Gaumenbogen vorgeschoben, linkerseits hatte bis zum Mittag die ganz nämliche Form- und Farbenbildung begonnen und hatte der ganze Gaumen präcis das Ansehen eines Wachsmodells. Die Geschwulst zu beiden Seiten des Unterkiefers war steinhart und äusserst schmerzhaft geworden. Das Mädchen hatte eine leicht cyanotische Gesichtsfärbung erhalten. Die Athmung war bei geöffnetem Munde sehr unbedeutend erschwert. Die Patientin war immer auf und gab allerdings mit etwas schwerer Zunge über alle Fragen Auskunft. Der Puls war mit jedem Besuche schwächer geworden.

Nachmittags hatte das Kind grosse Neigung zum Schlaf und verschied Abends um 6 Uhr so sanft, dass man das Ende des hoffnungsvollen Mädchens in Folge der immer steigenden Schwäche wohl ahnte, aber kaum beobachtete. In der nämlichen sehr engen Behausung wohnten nebst den Eltern ein 10jähriges Schwesterchen und ein 13jähriger Bruder, im obern Stockwerk ein Vater mit einer 11 und einer 14jäh-

rigen Tochter, die erstere starb am 14. April 1877 in einem andern Hause ebenfalls an Diphtheritis. Im selben Hause kamen keine neuen Erkrankungen mehr vor. Die von der Krankheit besuchten 2 Häuser stehen in ziemlicher Entfernung und haben deren Bewohner weder in directem noch indirectem Verkehr gestanden. Die Schule wurde geschlossen.

Am 22. oder 23. November entstand ein neuer Erkrankungsfall mitten im Dorfe, mit den beiden ersten Häusern ungefähr auf gleicher Höhe stehend. Ein 12jähriger, blasser Knabe, zu dem ich Morgens den 24. gerufen wurde, klagte mit winselnder Stimme über leichte Schluckschmerzen, Kopfweh und Brechreiz; Temperatur unbedeutend erhöht. Zu beiden Seiten des Unterkiefers eine merkliche schmerzhafte Geschwulst. Die Gaumenbogen waren fast gar nicht geschwollen, aber hinter denselben zu beiden Seiten längliche, graue Streifen. Die wenig ermunternde Therapie der gewaltsamen Entfernung dieses Flecken im vorigen Falle, sowie die Empfindlichkeit und Renitenz dieses Patienten veranlasste mich, mich zufrieden zu geben mit der täglich zwei- bis fünfprocentigen Carbolbepinselung, und Salicylgargarismen gebrauchen zu lassen. Die Membranen vergrösserten sich von Visite zu Visite in die Breite, sie hatten aber nach Form und Festigkeit nicht ganz das Aussehen der Plaques im vorigen Falle, auch vergrösserten sich dieselben nicht von der Mitte nach der Peripherie gleichmässig; neben dem ersten Streifen bildete sich ein zweiter und ein dritter, welche durch Vereinigung am 5. Krankheitstage die ganze Pharynxwand beiderseits mit einer dicker gewordenen, gelben und grauen Decke ausgekleidet hatte. Auch die Gaumenbogen waren nie stark infiltrirt und das weisse, speckige Aussehen derselben war nie zu constatiren. Die Salicylgargarismen wurden ersetzt durch Chlorwasser und die Carbolbepinselungen durch Kalkwasserstäubungen. Während der letzteren, flottirten kleine Blättchen über der ganzen Membran. Das Schlucken ging immer ganz gut von Statten, dagegen hatte das Fieber beinahe 39° erreicht. Am 28. Abends starb der Patient leicht. Der Fötor ex ore war unerheblich.

An demselben Tage erkrankte auch die jüngere Schwester des eben Verstorbenen, unter ganz den gleichen Anfangssymptomen, Kopfweh, Brechreiz, Halsanschwellung, auch die Membranbildung vollzog sich ganz gleich, nur war die Pharynxwand, Gaumenbogen und Zäpfchen schon am 3. Krankheitstage von der Membran gedeckt. Oertlich wurden Chlorwassergargarismen empfohlen und innerlich, wie im vorigen Falle, eine Kalilösung verordnet. Am 3. December starb auch dieser Patient während ganz leichter Athemzüge und während des Sprechens, trotz dem von den Eltern in reichlichem Masse genossenen und gereichten Lieblingsreizmittel der Arbeiter.

Unterdessen waren neue Erkrankungen vorgekommen, ohne dass man hiervon in Malans etwas gewusst hätte. Am 24. November begegnete mir auf der Strasse eine Frau W., von dem 20 Minuten vom Dorfe, aber zu Malans gehörenden Weier „Karlihof“. Die Frau wünschte für ein Kind, das durch Fallen beschädigt, eine Entzündung des Knies sich verursacht, eine Schmerzlinderung, ein anderes Kind wäre ihr heute morgen, nachdem es nur kurze Zeit an Halsweh gelitten, gestorben. Die Frau selbst schien ebenfalls an Angina zu leiden, was sie mir durch die Sprache verrathen, auch zugestand, auch schien die Frau zu beiden Seiten des Halses angeschwollen. Auf dem Wege, meine Kranken zu besuchen, versprach ich der Frau, ihr kniekrankes Kind gelegentlich zu besuchen. An demselben Nachmittage fühlte Knabe F. im Nachbarhause des verstorbenen C. sich etwas matter. Der sonst sehr gesund und kräftig aussehende, 6jährige, muntere Knabe war auch heute meist im Freien, kam aber von Zeit zu Zeit wieder nach Hause, etwas abzuliegen,

und zwar auf demselben Sopha, wo Frau W. eine Zeit lang auf den Civilstandsbeamten wartete. Abends klagte der Knabe über etwas Halsschmerzen, ich fand bei der Untersuchung kaum mehr als gewöhnlich gerötheten Gaumenbogen, ohne Infiltration, am 25. wurden Salicylgargarismen verordnet, es schien, als wäre eine Diphtheritis im Anzuge, aber auch am Samstag waren keine Plaques zu entdecken, dagegen sah man deutlich am Sonntag Morgen graue Streifen im Halse und die charakteristische Anschwellung beider Unterkieferwinkel, auch Brechen war unterdessen eingetreten. Anstatt Gargarismen wurden Pinselungen mit Salicylwasser und Einblasung von Salicylpulver versucht. Die Applikation war bei der Renitenz des Kleinen schwierig. Nebenbei wurde Brom zu Inhalationen verwendet und fleissig Wasserdämpfe angewandt. Die Membranen lösten sich noch immer nicht, sie wurden immer grösser, sie haben ihren Mantel schon um Gaumenbogen und Zäpfchen geworfen. Die äussere Geschwulst war mit dem Grösserwerden auch schmerzhafter geworden. Das Gesicht erhielt schon am Montag ein bläulich-livides Aussehen, obwohl die Athmung kaum merklich verändert schien. Die Auskultation ergab wie auch in allen Fällen nichts, das uns auf die Gefahr einer Erstickung hätte einmal aufmerksam machen, oder auch nur über die Gefahr eines so ernsten Respirationsleidens hätte Aufschluss geben können. Nicht anders, als bei Fieberkranken, hörte man scharfe Inspirationen. Das Fieber hatte am 28. Nov. 39° erreicht, dabei war der objective Stand gleich geblieben, nur fühlte der Kranke grosse Unruhe, er wollte umhergetragen werden. Die Nacht war, wie die frühere, wieder etwas ruhiger. Am 29. verlangte er in ein helleres Zimmer getragen zu werden und verlangte von Zeit zu Zeit ans Fenster, wo er noch für andere Kinder sich interessirte. Mit dem Richardsonschen Stäuber, der eben erst anlangte, liess er sich ganz willig die Membranen anstäuben, er verlangte zwischen hinein Wein, der übrigens während des ganzen Krankseins gereicht wurde, man konnte darauf ein Stärkerwerden des Pulses nicht constatiren. Die immer zunehmende Schwäche beunruhigte erst die Eltern, der er auch Abends $^1/_2$7 Uhr erlag. Der Puls war $^1/_2$ Stunde vor Eintritt des Todes so unregelmässig, schwach und so lange aussetzend, dass ich den Tod damals augenblicklich erwartete.

Am 27. Vormittags wurde ich zu einem eigentlich croup-kranken Kinde nach Igis gerufen. Der Weg dahin führte neben dem Hause IV am Karlihofe vorbei. Beim Eintritt in dasselbe lag eine Kindesleiche auf einem Brett neben dem Tische, eine andere hatte man eben zu Grabe getragen.

Die Geschwulst zu beiden Seiten des Unterkiefers, das bläuliche Aussehen des Gesichts liessen deutlich genug die Todesursache erkennen. Zudem lag die Mutter mit fast unfühlbarem Puls und blauen Lippen daneben im Bett. Die Halsgeschwulst hatte, seitdem ich die Frau vorgestern gesehen, ausserordentlich zugenommen und war die einzige Klage über Schmerzen der nur mehr ganz unverständlich sprechenden W. Nachdem sie mir ganz kurz ihr Elend, das durch den raschen Tod zweier Kinder über sie hereingebrochen, erzählt, besichtigte ich deren Rachenorgane, die ohne Zweifel auch von Diphtheritis befallen waren. Schon der harte Gaumen war ödematös infiltrirt, glatt und weissglänzend ging derselbe fast unvermerkt über in den weichen Gaumen, der von keiner Membran ausgekleidet, ohne erkennbare Formen eine grauschwarze Röhre darstellte. Neben der Anschwellung des Halses war auch das Gesicht stark aufgedunsen. Die Patientin hatte sich noch selbst zur Untersuchung aufgerichtet, in welcher Lage sie momentan glaubte eine Erleichterung zu verspüren. Die Unruhe liess sie nicht lange in der sitzenden Stellung. Die Temperatur war normal. Eine Stunde

später war Patientin, die Tags vorher die Hausgeschäfte noch selbst besorgte, eine Leiche. So waren denn innerhalb 8 Tagen in derselben Stube 3 Personen gestorben. Das Kind, welches einen Tag vorher wegen seiner Knieschmerzen ins Spital nach Chur transferirt wurde, blieb gesund, dagegen war eine Verwandte, eine erwachsene Tochter, die während einiger Tage viel in demselben Hause zugebracht, eine Nacht (vom 24. auf den 25.(?) daselbst durchgewacht hatte am 25.(?) erkrankt und am 28., wie die Leichenuntersuchung ergab, an Diphtheritis in dem nahen Mastrils gestorben.

Der Karlihof, bestehend aus 4 kleinen, leicht aufgebauten Häuschen, die mehr ein Unterdach, als eine Heimath genannt werden können, liegt dicht am rechten Lanquartufer auf Lanquartschutt gebaut. Das inficirte Haus IV, auf das wir später wieder zurückkommen müssen, enthält 3 Stockwerke, von denen jedes blos ein Zimmer fasst. Parterre befand sich in einer Localität die Wohnung, Küche und Schlafzimmer der Familie W., welche, eng und ohne Täfel, mehr einem Holzschuppen, als einer Wohnung gleichsieht; ein schlechter, einfacher Holzboden, der gerade über dem Kiese eingelegt, und ein ungefütterter Eisenofen sollte das Local wohnlich machen.

Die amtlich angeordnete Leichenuntersuchung der Frau W. ergab Folgendes:

Die Leiche der 28jährigen, mittelgrossen, aber kräftig gebauten Frau macht auf die Umstehenden den Eindruck einer Ertrunkenen. Während das Gesicht deutlich ins Blaue schimmert, sind die Lippen dunkelblau gefärbt, ebenso die Fingernägel. Gesicht und Hals gleichmässig stark aufgetrieben, nur prominirt besonders auf der rechten Halsseite noch auffallend die Gegend der Lymphdrüsen, welche auch steinhart anzufühlen sind, während die übrige Geschwulst sich prall anfühlt. Todesstarre aufgehoben. Der harte Gaumen blass und hauptsächlich auf der inneren Partie stark ins Gelbe überspielend. Bei Eröffnung und Herausnahme des Kehlkopfes verbreitet sich ein penetranter, übler Geruch. Die Gaumenbogen zeigen ein graues, hässliches Ansehen. Das Gewebe derselben ist total morsch, es lassen sich mit Leichtigkeit Stücke derselben ablösen. Die Uvula unförmlich dick und mehr einer breiigen Masse, als einem menschlichen Organe ähnlich. Die Epiglottis ist mit einer dicken Membran bedeckt, die leicht abgelöst eine dunkelrothe, sehr verdickte Epiglottis aufdeckt. Ebenso sind über der Epiglottis glänzend infiltrirte, dicke Membranen, welche abgehoben eine dunkelroth injicirte aufgequollene Schleimhaut zeigen. Die festen Membranen reichen bis zur Bifurcartion, bis wohin sie sich in einem Stücke abheben liessen, und von wo an eine graue, sulzige Flüssigkeit, ebenfalls übel riechend, bis in die Alveolen zu verfolgen ist. Die Lungenspitzen sind etwas grau infiltrirt, aber lufthaltig, während die beiden unteren Lungenlappen dunkelrothe Hypostase zeigen. Pleura und Pericardium scheinen makroskopisch normal. Herz mittlerer Grösse, mässig mit Fett bedeckt. Leber weder abnorm vergrössert, noch abnorm blutreich. Milz nur mässig vergrössert.

Das Haus war noch nicht seuchefrei, ich glaube eher, dass die Chlordämpfe die Bewohner und die ein- und ausgehenden Aerzte als den Krankheitskeim zu ersticken befähigt waren: er stieg eine Treppe höher. Von dieser Familie mit 5 Kindern erkrankte zunächst ein Mädchen von $5^1/_2$ Jahren; ich sah dasselbe am 2. December mit schon ganz ausgeprägten Krankheitssymptomen: beiderseits Anschwellung am Halse und links und rechts hinter den Gaumenbogen ausgedehnte Plaques, die Gaumenbogen selbst infiltrirt und gelb glänzend. Der Fötor ex ore war sehr intensiv und der Ausfluss zur Nase dünn, gelb und stinkend. Das Schlucken war sehr erschwert, indem die Flüssigkeit, rasch getrunken,

vollständig zur Nase zurückfloss. Die Sprache war stark näselnd, Brechreiz war noch am Tage vorher vorhanden, heute aber ganz verschwunden, dagegen hatte das bald 3jährige Schwesterchen Brechreiz. Das Kind war matt und mürrisch und höchst empfindlich. Schon der leichteste Druck auf den schon etwas aufgeschwollenen Hals verursachte die heftigsten Schmerzen. Das Mädchen war im Bett. Nur schwer konnte man den Pharynx zur Anschauung bringen. Die Gaumenbogen sind stark infiltrirt und gelb, wie bei dem älteren Mädchen. Das jüngere ist jeder Behandlung unzugänglich, während das ältere mit Kalkwasser gestäubt und abwechselnd vom Bezirksarzt Dr. A. und mir mit Chlorwasser gepinselt wurde. Schon der gelb glänzende, harte Gaumen gab Anlass zu einer schlechten Prognose. Den 6. December Morgens 3 Uhr starb das ältere Mädchen, und den 7. Dec. um dieselbe Zeit das jüngere leicht, und ohne Convulsionen.

Unterdessen war auch der neunjährige Bruder erkrankt. Der Knabe klagte über Schluckschmerzen, über Mattigkeit, über Kopfweh, war aber auf und kam aus dem dunklen dritten Stocke, wohin er geflüchtet war, allein und rasch die Treppe herunter zur Untersuchung. Der Hals, schon früher durch eine Struma dicker, schien doch noch mehr als gewöhnlich aufgeschwollen, und auch über Druck auf die linke Halsseite klagte der Kranke. Die Gaumenbogen aber waren nicht infiltrirt, hinter denselben war das Gewebe kaum stark geröthet, aber mit einem langen, grauen Streifen besetzt, der im Gewebe selbst fest sass und beim Stäuben mit Kalkwasser gar nicht flottirte. Die drei Aerzte, die den Patienten beobachtet, hielten diesen Plaque zweifellos für einen diphtheritischen. Der Knabe entzog sich der ärztlichen Behandlung und genas. Die übrigen beiden Mädchen wurden erst aus dem Hause geflüchtet und blieben gesund.

Während des ganzen Monates December wurde kein weiterer Fall bekannt. Eine constante, kühle Temperatur war unterdessen für Malans nach dem anhaltenden Föhn, der vielfach Klagen über Kopfschmerzen veranlasste, eine wahre Wohlthat geworden und schien auch in der That auf die Entstehung unserer Zymose von hinderndem Einflusse zu sein. Aber schon Ende December fing der Thermometer zu steigen an, und begann das Jahr 1877 mit heftigem Föhn, immer steigendem Thermometer und Regenschauern.

Am 6. Januar wurde ich im Dorfe Malans, im nordöstlichen Theile desselben zu einem 7 Jahre alten Mädchen gerufen. Es klagte über Kopfschmerzen und Brechreiz. Das Fieber war sofort auffallend. Der Thermometer zeigte 40°. Der Unterleib war aufgetrieben. Der Hals war nicht angeschwollen. Patientin klagte über keine Schluckschmerzen und zeigte auch keine auffallende Röthe im Halse. Da die Patientin gar keine Symptome von Diphtheritis erkennen liess, und ihr Bruder am 9. December an einem Typhus behandelt und besser geworden, so wurde den Eltern die viel beruhigendere Diagnose „Schleimfieber“ gestellt und dem Mädchen Calomel und am folgenden Tage 2 grosse Dosen Chinin verordnet. Am 9. Januar war das Fieber vollständig verschwunden, dagegen zum grossen Schrecken eine Geschwulst am Halse zu bemerken. An drei verschiedenen Stellen hinter dem rechten Gaumenbogen, der stark geröthet und feucht war, hatten die Plaques angesetzt und waren an den oberen Partieen confluirt. Die äussere Geschwulst war am folgenden Tage an Grösse und Schmerzhaftigkeit merklicher geworden. Die Temperatur war normal. Die Sprache war etwas erschwert, aber doch nicht näselnd. Die Membranen waren vereinigt, aber schon beim Stäuben begann mit Ablösung dünner Blättchen deren Rückbildung. Inselförmige, rothe Flecken, die dem Sitze der ersten Plaques entsprechen, traten zum Vorschein. Patientin verlangt aufzustehen, ist munter und bei gutem Appetit. 2 Tage darauf war der Rachen ganz frei von Beleg, der uns

übrigens schon der Consistenz halber nicht Grund gab zu einer schlechten Prognose.

Am 14. war wieder bei regenschauerlichem Wetter die Krankheit in einem neuen Hause ausgebrochen; ein 5jähriges Mädchen, das am Tage vorher mit seinen Geschwistern auf der Gasse war, klagte über leichte Schluck- und Kopfschmerzen. Der erste Blick auf den angeschwollenen Hals, der bei der leichtesten Berührung empfindlich war, verrieth die Diphtheritis. Die Eröffnung des Mundes war nur mit grosser Geduld und mühsamen Bitten zu erwarten. Dabei erblickte man den gelbglänzenden, infiltrirten Gaumenbogen links und das wachsfarbige Posthorn, wie es ähnlich dem dritten Krankheitfalle aus dem Pharynx heraufwuchs. Fieber war kaum zu constatiren. Das Mädchen, das auf der Mutter Schooss in Kleidern sass, war übrigens so ängstlich, dass der Thermometer nicht angelegt und auch ein Medicament in Staubform nicht applicirt werden konnte. Salicylbrei von der Mutter auf einem Finger in den Gaumen gebracht, war eine ganz erfolglose Tortur, und das ung. cinereum auf der äusseren Geschwulst eingerieben, hinderten nicht, dass dieselbe am folgenden Tage die Unterkiefer bedeutend überragte. Heute sah ich das Kind zum letzten Male; obschon aufrecht, zeigte es wässrige Augen und ein aufgedunsenes Gesicht, jedoch ohne die geringsten Klagen und ohne merkliche Athemnoth, so starb es am 16. Morgens um 5 Uhr. In derselben Familie waren noch drei andere Kinder, jünger und älter als das verstorbene, die, weil die Localität es nicht gestattete, von dem kranken Kinde nicht konnten abgeschlossen werden; dennoch blieben dieselben gesund.

Schöne, sonnige Tage, hoher Barometer, ziemlich constante, mässig warme Temperatur und der Umstand, dass keine neuen Erkrankungsfälle angemeldet, liess uns wieder neu aufleben in der Hoffnung, dass die Epidemie ihren Abschluss gefunden. Zwei volle Monate hatte sich keine neue Erkrankung gezeigt. Am 5., 6. und 7. März gab es in der Witterung einen bedeutenden Umschwung. Mit Schnee und Sturm wurde der März eingeleitet, dann kamen grosse Barometertiefstände und grosse Schwankungen im Thermometer, der am 6. mit $8^2/_3{}^0$ mittlerer Wärme verzeichnet ist.

Am 7. März wurde ich zu einem 1 Jahr 4 Monate alten Kinde gerufen, das an Ekzem der Nase und der linken Oberlippe litt. Die Anschwellung des Halses, die der Ekzemseite entsprach, glaubte ich durch den Ausschlag hervorgerufen. Erst am folgenden Tage, als die Geschwulst am Halse ganz bedeutend und ein dünner, stinkender Ausfluss zur Nase wahrzunehmen war, gab mir die Inspection in den Rachen nur zu deutlich Gewissheit von einem neuen Diphtheritisfalle. Der linke Gaumenbogen war stark infiltrirt, gelb und glänzend. Die Infiltration war ganz im Gaumenbogen eingebettet und über dem harten Gaumen in weisse Streifen auslaufend. Das Gesicht hatte seine frische rothe Farbe verloren. Der stinkende Ausfluss zur Nase, das gedunsene, blau werdende Gesicht mit dem ängstlichen Blicke, Erscheinungen bei allen schweren Fällen schon am zweiten Tage nach Constatirung der Krankheit aufgetreten, liessen den nahen Tod vorhersagen. Wein, der dem Kinde einzig mehr einzuflössen war, hatte nicht mehr den geringsten Einfluss auf das Stärkerwerden des Pulses. Die Erscheinungen blieben bis zum Tode, der am 9. Abends um 7 Uhr eintrat, dieselben; eigentliche Athemnoth, ein Ringen nach Luft, wie bei Croup trat nie ein, ich hörte noch kurz vor dem Tode durchaus keine abnormen Athmungsgeräusche, nirgends Rasseln oder Knistern, nirgends vermindertes Athmen, überall scharfe und meist lang gezogene Inspirationen.

Am 12. März wurde ich wieder in das Haus VI gerufen; ein 9jähriger Knabe fühlte sich unwohl, hatte etwas Fieber und auch etwas Me-

teorismus. Da der Patient zudem über keine Schlingbeschwerden sich beklagte, und auch keine anderen Symptome für Erkrankung an Diphtheritis sprachen, so würde ich den Knaben kaum darnach untersucht haben, wenn nicht schon das Schwesterchen des Patienten unter ganz ähnlichen Symptomen erkrankt wäre und die Angst der Eltern mich dazu aufgefordert hätte, den Hals zu untersuchen. Der verhängnissvolle gelbe Flecken war schon auf der nicht stark entzündeten Schleimhaut zu sehen. Derselbe konnte leicht mit einer Feder entfernt werden. Die hierauf mit Carbolwasser bestäubte Stelle war am nächsten Morgen nochmals mit einem grösseren Flecken bedeckt; aber es war derselbe nicht dicker geworden und hatte auch weder eine Infiltration des Gaumenbogens, noch eine solche der betreffenden Submaxillardrüse zur Folge. Einzig mit dem Carbolregen konnte der Plaque am vierten Tage entfernt werden. Das Fieber und der Meteorismus waren verschwunden und auch der Beleg war am fünften Tage nicht mehr erschienen.

Unterdessen war wieder in dem oberen Stock des Hauses VIII ein 6jähriges Mädchen am 13. März erkrankt. Das Kind hatte über Schluckschmerzen und Brechreiz geklagt. Fieber war noch keines vorhanden und die Anschwellung des Halses kaum wahrnehmbar. Die Besichtigung des Rachens ergab einen kleinen, grauen Plaque hinter dem rechten Gaumenbogen, eine Infiltration derselben konnte noch nicht constatirt werden. Schon am folgenden Morgen war die ganze rechte Rachenwand mit einer Membran bekleidet, nur das Gaumensegel war noch frei. Die Gaumenbogen aber waren in ihrer Form durch starke Infiltration nicht verändert. An einer Stelle des linken Gaumenbogens hatte sich ein Stück Membran, wie von der andern Seite abgedrückt, gebildet, die sich ebenfalls vergrösserte und auch das Zäpfchen mit in den Process hineinzog. Zur rechten Seite des Halses war eine schmerzhafte, jedoch nicht gar harte Geschwulst, links ganz unbedeutend, doch hatte das Anschwellen des Halses dem Kinde ein ängstliches Aussehen gegeben. Vom 17. an besserte sich der Zustand von Visite zu Visite. Bei jeder Stäubung, der sich das Kind willig unterzog, liessen sich grosse Inseln aus der grauen Decke hervorspülen, inzwischen gingen auch grosse Stücke durch die Nase ab, und auch die Halsgeschwulst hatte sich so rasch zurückgebildet, dass vom 20. März an kein Besuch mehr nöthig war. Fieber hatte sich nie eingestellt.

Am Tage der Erkrankung dieses Mädchens erschien ein Mann aus dem Prättigau mit dem Wunsche, ich möchte ihm für seine 19 Jahre alte Schwester, die seit Samstag (10. März) sich krank fühle und hauptsächlich über Schluckschmerzen, die ihr jede Nahrungsaufnahme versagten, klage, Medicamente mitgeben.

Sigg, ein Hof von Valzeina, zählt 4 oder 5 mehr oder weniger zerstreut liegende Häuser. Mit Valzeina steht die Bevölkerung schon wegen der grossen Entfernung in seltenem Verkehr und mit dem Lande nur zur Zeit ihrer Verproviantirung, die sie sich schon im Herbst auf ihrem Rücken hinsaumen. Ich dachte bei der Schilderung, die der Bote mir machte, an eine einfache Angina und gab ihm Tannin zum Gurgeln mit. 2 Tage später kam der gleiche Bote wieder und ersuchte mich, dass ich sobald als möglich selbst die Patientin besuchen möchte, sie leide seit heute Morgen an Athemnoth. Um 11 Uhr machten wir uns auf den Weg und erst um 2 Uhr hatten wir den Hof Sigg erreicht. Trotzdem der Bote mir mitgetheilt, dass man durch Hin- und Hertreiben von Vieh (wie man einem herbeigerufenen Pfarrer oder Arzt in ungangbaren Gegenden im Winter die Mühen des Weges zu erleichtern sucht) den Weg passabel gemacht, hatte man doch grosse Mühe, durch den unterdessen wieder gefallenen Schnee hindurchzukommen. Bei dem Eintritt in die Stube fanden wir dickes Dunkel. Die Fensterbalken waren ver-

schlossen, was in dieser Gegend, sowie das Schluchzen, auf den eingetretenen Tod der Patientin schliessen liess. Ich öffnete sofort die Fensterladen und erblickte die Patientin auf der Ofenbank (wie diese immer in unseren Bauernwohnungen neben dem Ofen üblich) todt geglaubt. „Sie hat es endlich überstanden," sagte die Pflegerin und erzählte mir den Todeskampf, der länger als eine Stunde gedauert, und furchtbar gewesen sei mit anzusehen. Athmung war freilich keine zu beobachten, Puls war keiner mehr zu fühlen und Herzschläge kaum zu hören; aber ein ganz feiner Schweiss, der auf Nase und Stirn sich noch zeigte, veranlasste mich zu Belebungsversuchen, wenn auch blos zur Sicherstellung der Diagnose. Mit einem Wolltuche rieb ich so lange Brust und Unterschenkel, bis ich müde wurde. Durch die Wärterin abgelöst, untersuchte ich nochmals das Herz. Ein lautes Schwirren, dann etliche Herztöne; dann begann ein leises Zucken der Füsse, dann Stossen mit beiden Unterschenkeln, wie bei Eklampsie, die Convulsionen begannen nun auch mit den Händen, so, erzählte man, waren die Krämpfe beinahe ohne Unterbrechung mehr als eine Stunde. Endlich ein convulsivisches Eröffnen des Unterkiefers, ich war darauf gefasst, meine Kornzange war auf den Fall hin gerüstet; denn das Aussehen der Sterbenden überzeugte mich von der hier vorliegenden Diphtheritis. Mit einem Griffe holte ich eine mindestens 6 Cm. lange und wenigstens 1½ Cm. dicke, schwarze Membran (?) vom Gaumenbogen, deren mikroskopische Untersuchung ich der Güte des verehrten Collegen Dr. Killias verdanke. Gewiss eine Minute dauerte das Aufsperren des Mundes, so, dass trotz der schlechten Beleuchtung der Rachen vollständig besichtigt werden konnte; Alles war schwarz, wie in einem Krater, man konnte keinen Gaumenbogen, kein Gaumensegel unterscheiden. Ein scheusslicher Anblick, selbst unter der abgehobenen Partie war Alles schwarz und morsch, bei der geringsten Berührung lassen sich, wie in einem ausgebrannten Kamin, Stücke ablösen. Nur wenn man sich erinnert, wie rasch nach Abhebung einer Membran die Reproduction vor sich geht, begreift man die kolossale Zerstörung in so kurzer Zeit. Plötzlich schloss sich der Mund, das Stossen der Füsse an das Fussbrett wurde kräftiger und stürmischer und eine die Umgebung in Todesschrecken versetzende Stimmfibration, welche dieselbe als Klagetöne auffasste, begleitete dasselbe. Mich selbst wollte es bald reuen, diese Scene durch die Belebungsversuche verursacht zu haben, wenigstens wünschte ich ihr baldiges Ende. Während derselben waren die Pupillen weit und reagirten weder auf Licht noch auf den vorbeiführenden Finger. Der Bruder rief die Kranke mit Namen, einen Augenblick schien sie den Namen zu verstehen, dann blieb sie wieder reactionslos. Der Puls war wieder fühlbar. Schon wollte ich, nachdem der Kranken noch etwas Wein eingeflösst, dieselbe verlassen, da ich gar zu lange auf das Ende zu warten wähnte, als plötzlich die obige stürmische Scene aufs Neue sich wiederholte und die Kranke derselben endlich erlag. Das Gesicht war in dem Anfalle blau livid, aufgedunsen, ohne jeglichen Ausdruck, Lippen ebenfalls blau: keine Bewegung verrieth mehr das Leben, aber noch immer fühlte man Puls und hörte man Herztöne; eine scharfe Inspiration, die allerdings nur zu hören, nicht mehr zu beobachten war, beschloss das Leben.

Am 25. März, an welchem Tage 3 neue Erkrankungen vorgekommen, wurde ich zunächst zu dem bald 2jährigen Bruder des am 20. März gesund gewordenen Mädchens gerufen. Das Kind, das ich noch am 19. auf dem Arme der Mutter ganz munter sah, liess nicht erwarten, dass ich dasselbe schon am 25. hoffnungslos an Diphtheritis leidend besuchen müsste. Die Anschwellung der beiderseitigen Kieferwinkel verrieth den Eltern zuerst das Kranksein desselben. Vielleicht durch diese allerdings

sehr starke Anschwellung veranlasst, athmete das Kind auffallend schwer und zeigte eine ganz livid blaue, cyanotische Gesichtsfärbung mit kühler Nasenspitze. Membranen waren keine zu sehen, der harte Gaumenbogen schien ganz wachsgelb. Temperatur nicht erhöht. Der Zustand ändert sich in Nichts, in der Nacht auf den 28. März starb das Kind.

Am 27. März wurde ich zu dem am 25. erkrankten 13jährigen Mädchen in Haus IX gerufen. Nachdem das sonst gesunde Mädchen am Sonntag bei ihrer Freundin ganz vergnügt zugebracht, klagte dasselbe Abends beim Nachhausekommen über leichte Halsschmerzen, am folgenden Tage hatte das Kind schon einen stark geschwollenen Hals. Trotzdem wurde ich erst am 27. hingerufen. Das Mädchen klagte nun über Schmerzen auf Druck zu beiden Seiten des Halses, sonst keine Kopf- und keine Schluckschmerzen. Patientin war auch ohne Temperaturerhöhung, das sonst schmale Gesicht schien stark aufgedunsen, was von der Anschwellung der Kieferwinkel herrührte, auch hatte der sonst milchweisse Teint ein bläuliches Aussehen erhalten. Die beiden Gaumenbogen waren ganz infiltrirt und hatten beiderseits gelb glänzende Streifen nach dem harten Gaumen hingeschickt. Am 30. Morgens 2 Uhr war das Kind, in dessen Befinden keine auffallende Verschlimmerung eingetreten, schon eine Leiche. Anwendung von Medicamenten war bei der Renitenz des Mädchens unmöglich.

In der entgegengesetzten Richtung des Dorfes war im Hause X ein 10jähriger Knabe erkrankt. Dasselbe, von 2 Familien bewohnt, hatte 2 Stockwerke, in welchem unteren in zwei an einander stossenden, niederen, dunklen Zimmern Eltern mit 5 Kindern wohnten. Die gewöhnlichen Klagen der Patienten über Kopfweh, leichte Schluckschmerzen und eine nur geringe Anschwellung des rechten Kieferwinkels veranlassten mich auch da in den Hals zu sehen. Ein grauer, runder Belag von $1/_2$ Cent. Grösse gab den Ausschlag zur Diagnose. Es wurde täglich mit Carbolsäure gestäubt und Tags über stündlich mit einer in verdünnte Carbolsäure getauchten Kielfeder die membranösen Stellen bepinselt. Die isolirten Flecken confluirten nicht, sie wurden täglich kleiner, und die äussere Halsgeschwulst hatte sich schon am 3. Tage zurückgebildet. Am 1. April war der Patient gesund und keines seiner Geschwister wurde krank.

Dieses auffallende Zusammenfallen von 3 neuen Erkrankungen in ganz auseinander liegenden Wohnungen, die in keinerlei Verkehr gestanden, am 25. März, nöthigt uns einen kurzen Blick auf unsere Witterungsbeobachtungen ab. Der vom 18. bis zum 27. März permanente Tiefstand des Barometers, grosse Thermometeroscillationen mit einem trüben, regnerischen Wetter, dürfte auf die Entstehung der Erkrankungen doch nicht ganz ohne Einfluss sein, um so eher, als gerade nach dem nächsten Tiefstande die nächsten Erkrankungsfälle angemeldet wurden.

Am 6. April 2 Fälle. Haus VI, Fall 21, ein 12jähriger Bruder des gebesserten 16. Falles, klagte zwar nicht; aber eine unbedeutende Anschwellung des Halses veranlasste die Eltern, den Arzt zu rufen. Der Knabe schien wirklich ganz wohl, nur die Besichtigung des Halses und die auf Druck schmerzhafte Anschwellung desselben am rechten Kieferwinkel war für Diphtheritis sehr verdächtig und die Inspection im Hals zeigt 3 getheilte Membranstreifen auf der rechten Seite. Diese waren allerdings nicht fortzustäuben, allein die sonstige Aehnlichkeit mit blosem Schleimbelag beruhigte mich über den Verlauf der Krankheit, dennoch verordnete ich die mir eben bekannt gewordene Bromverbindung mit Chlorwasser; wie sehr erstaunte ich aber am folgenden Morgen, die Vereinigung der Membranstreifen und deren Uebertragung auf die andere Seite constatiren zu müssen. Sie behielt jedoch ein brüchiges Aussehen, welches sich während des Carbolregens über der ganzen Membran durch

flottirende, dünne Schichten am deutlichsten zeigte. Obschon die Infiltration der Gaumenbogen ganz unbedeutend war, so hatten doch die Schlingbeschwerden bedeutend zugenommen; dagegen war das Allgemeinbefinden kaum gestört. Der Patient war auf und gab auf jede Frage rasch, wie der Patient sonst ist, deutlich, jedoch etwas näselnd, Antwort. Nach 4 Tagen hatte sich Fluss zur Nase eingestellt und die Rückbildung der Membran war schon ziemlich vorgeschritten. In kleinen Blättchen hatte sich dieselbe abgestossen, und waren schon am 6. Tage nur einzelne Spuren davon zu sehen. Das Befinden war ein so günstiges, dass ich den Patienten aus der Behandlung entlassen konnte.

Noch etwas leichter war der an demselben Tage erkrankte 22. Fall. Ein Knabe von 5 bis 6 Jahren hatte Schluckschmerzen. Dieses beängstigende Symptom veranlasste, mich zu rufen. Der Knabe war am Halse nicht angeschwollen, dagegen lag gerade hinter der rechten Mandel eine kleine runde Membran, sie zeigte aber am folgenden Tage durchaus keine Neigung sich zu vergrössern, wenn sie auch der Form nach, abgesehen von der Infiltration der betreffenden Partie und deren Wachsglanz, einer Diphtheritis-Membran sehr ähnlich sah. Die Membran war am 10. April verschwunden, nachdem sie täglich etwas kleiner geworden. Das Allgemeinbefinden war nie gestört. Die übrigen Kinder blieben, obwohl mit dem Kranken zusammenwohnend, gesund.

Am 7. April wurden wieder 2 neue Fälle bekannt. Beide traten ganz unter den Erscheinungen des Typhoids auf; obschon ängstlich nach Symptomen einer Diphtheritis fahndend, wurde sogar die Möglichkeit einer solchen ausgeschlossen und beiden Kindern Calomel verabfolgt. Schon an demselben Tage erwies sich die Diagnose als unrichtig, es begannen Schluckschmerzen, Anschwellung der Kieferwinkel zu den früheren Symptomen von Kopfweh und Brechreiz hinzuzutreten.

Ein $11\frac{1}{2}$jähriges Mädchen hatte bis zum Abend einen sehr stark geschwollenen Kieferwinkel und heftige Schluckschmerzen. Membranen waren auf und hinter dem Gaumenbogen wie Pilze herausgewachsen und bis zum andern Morgen hatten sie sich zu einer Membran vereinigt; ganz so war der pathologische Vorgang auf der linken Seite. Bis zum dritten Abend war der ganze weiche Gaumen mitsammt dem Zäpfchen in eine Membran eingehüllt. Der speckige Glanz des harten Gaumens war nicht zu beobachten, auch war die Membran nicht glatt, sondern schon am Anfang beim Stäuben, das wegen der Renitenz des Mädchens nur halb möglich war, überall flottirend und behielt bis zu der Höhe der Erkrankung die gleiche Form und Farbe. Am 6. Tage begann dieselbe an einzelnen Stellen grau und schwarz zu werden, und damit begann der ungeheuer stinkende Ausfluss zur Nase. Wie sehr ich auch bestrebt war, durch Stäuben und Pinseln der absterbenden Fetzen dieselben so rasch als möglich zu entfernen, um dadurch eine putride Infection zu verhüten, so scheiterte mein Wollen an dem Widerstande des Patienten. Das sonst geweckte Mädchen zeigte sich auffallend gleichgültig gegenüber der grossen Gefahr der Krankheit, auf die man dasselbe aufmerksam machte. Mit dem vermehrten Ausfluss zur Nase und der Zurückbildung der Membran ging auch die Kiefergeschwulst zurück. Trotzdem zeigte erst jetzt die Gesichtsfarbe eine bläuliche Veränderung. Am 12. Abends begann eine leichte Dyspnöe, die die Auskultation durchaus nicht erklären konnte; der Puls wurde klein, dennoch liess ich mich durch das Bitten des Vaters und durch die zunehmende Dyspnoe verleiten, ein Brechmittel zu verabfolgen. Die Patientin erhielt dasselbe aus Pulv. Ipecac. bestehend am 13. Morgens. Am 14. war die Dypnöe trotz der raschen Wirkung des Brechmittels noch grösser geworden und zugleich ein croupähnlicher Hustenton entstanden. Der Puls war ganz schwach und Nachmittags um 4 Uhr war Patientin eine Leiche.

Der andere Fall, ein 12jähriges Mädchen, zeigte erst, nachdem das Fieber zurückgegangen, die ersten Zeichen der Diphtheritis, nämlich einzelne graue Streifen im Pharynx und leichte Schluckbeschwerden, zwei derartige Streifen hatten sich bis zum 3. Tage zu einer leichten abhebbaren Membran umgebildet, diese erzeugten sich alsbald wieder und wurden grösser, öftere Bepinselungen, Gargarismen und Stäubungen mochten vielleicht einen stinkenden Ausfluss aus der Nase verhindern. Die Anschwellungen zu beiden Seiten des Halses liessen bis zum 4. Tage warten und damals waren die ersten Zeichen der auf der linken Seite liegenden Membran entsprechend. Die äussere Halsgeschwulst nahm mit der Grösse der Membran zu, die dann auch auf der rechten Seite in gleicher Grösse mit der linken Seite zu einer Membran sich vereinigt hatte. Am 12. war die Membranbildung und die Krankheit auf ihrer Höhe angelangt. Von da an stiessen sich oberflächliche Membranen ab, die sich nicht wieder erzeugten. Nach einigen Tagen waren nur einzelne Längsstreifen noch zu sehen und am 21. war der ganze Pharynx rein. Der Puls war noch sehr schwach, kaum fühlbar, aber der Appetit im Anzuge und der Patient am 24. vollständig geheilt. In die Zeit vom 7. bis 24. April fallen verschiedene Erkrankungen im Dorfe, welche theils so rasch abheilten und von Anfang an nur zweifelhafte Formen zeigten, dass sie in die Casuistik nicht aufgenommen wurden, und auch ausserhalb derselben nur kurze Erwähnung finden werden.

Am 10. April wurde ich zum 25. Falle, einem ebenfalls 12jährigen Mädchen gerufen. Das Mädchen war schon einige Tage unwohl im Bette gehalten und mochten die Eltern wohl schon an Diphtheritis gedacht haben, indem das Mädchen über Brechen, Kopfweh und Halsweh schon einige Tage geklagt hatte. Bei meiner Untersuchung ergab sich eine kleine rechtsseitige Halsanschwellung und ein grauer, nicht derber schleimähnlicher Belag des entsprechenden Gaumenbogens. Derselbe war in ganz wenig Tagen verschwunden und hatte auch des Kindes Befinden in der Folge nicht im Geringsten gestört. Auch blieben die übrigen 3 Geschwister, die im Anfange der Erkrankung in steter Berührung mit dem Kranken waren, gesund.

Der 5jährige Bruder des 24. Falles war ebenfalls am 10. April erkrankt, es hatte derselbe Schluckschmerzen, einen gerötheten weichen Gaumen und eine leichte Anschwellung des Halses. Die ganze Symptomenreihe sprach für Diphtheritis, aber nie war ein Belag zu entdecken. Ganz ähnlich erkrankte am 12. April der Nachbarknabe, 12jährig, mit intensiven Schluckschmerzen, Röthe des einen Gaumenbogens und schwache Infiltration desselben. Die hohe Temperaturzahl 41° und die Abwesenheit anderer organischer Veränderungen und Abwesenheit eines Darmkatarrhes und die Genesung, die in 8 Tagen erfolgt war, veranlassten mich, trotz der Abwesenheit eines diphtheritischen Belags, eine Diagnose auf Diphtheritis zu stellen.

Am 9. April wurde ich nach Landquart Station gerufen, ein Knabe klagte daselbst über Schluckschmerzen, die Inspection wies einen gerötheten Gaumenbogen nach. Das Fehlen eines Plaque und das Fehlen einer äussern Halsgeschwulst, sowie das Fehlen einleitender Symptome zu einer Allgemeinerkrankung erweckte in mir die Unwahrscheinlichkeit einer Diphtheritis, wesshalb ich blos Tannin zu Gargarisma verschrieb. Am 12. waren die Symptome einer Diphtheritis zweiten Grades (Auskleidung des Rachens mit einer in kleine Blättchen sich lösenden Membran und profuser Halsgeschwulst) ganz ausgesprochen. Die Membranen bildeten sich zurück und in der Reconvalescenz, während welcher der Appetit mit dem Pulse sehr lange fast unmerklich blieb, entstand eine Albuminurie und eine Gaumensegellähmung, die Sprache

und Schlingact Monate lang erschwerte. Der jüngere Bruder starb in Folge Diphtheritis an Albuminurie Anfangs Mai und ein Schwesterchen an Diphtherie mit derselben Form Ende April.

Der 9. April war auch Erkrankungstag eines Mädchens aus Wiesenthal bei Igis, in welchem Hause schon Ende Januar 2 Kinder, das eine an Diphtheritis der schwersten Form (speckig glänzende Infiltration des weichen und harten Gaumens mit circumscripter äusserer Halsgeschwulst) und ein anderes der 2. Form der Diphtheritis erlegen waren. Auch das neu erkrankte Mädchen starb, nachdem die Membran zurückgebildet war, ohne Athemnoth, doch scheinbar an einer Respirationslähmung. Diesem folgte mit Diphtheritis einige Wochen später auch ein 2 jähriges Brüderchen unter ganz ähnlichen Erscheinungen in den Tod.

In Malans war am 13. December in dem ganz allein stehenden, sonnig und nördlichst gelegenen Hause des Dorfes ein 5jähriger, gesunder und kräftiger Knabe erkrankt. Er klagte über leichte Schluckschmerzen und Brechreiz. Der Hals war ebenfalls schon angeschwollen, hart und sehr empfindlich. Der Thermometer hatte 40° überschritten, hinter der rechten Mandel sass ein stecknadelkopfgrosser Belag, der sich mit dem Löffelstiel leicht abheben liess. Zwischen die Finger genommen fühlte sich derselbe ganz hart an, besonders in der Mitte, wo er etwas dicker war, sogar die Ränder, obwohl dünn, liessen sich nicht mit den Fingern zerdrücken. Der rechte Gaumenbogen war stark infiltrirt und liess die vom Plaque befreite Stelle nicht als Geschwürsgrund erkennen. Diese Stelle war innerhalb 20 Minuten mit einer neuen Membran, auch nachdem Carbollösung zur Betupfung nach Entfernung der ersten Membran verwendet, bedeckt. Die Raschheit dieser Reproduction stand in keinem Verhältniss mit dem Wachsthum der Membran vom Centrum gegen die Peripherie hin, d. h. mit der Ausdehnung der Membran. Doch hatte die Membran bis zum nächsten Morgen den Umfang eines 10 Centimesstückes erreicht. Die äussere Geschwulst war schon so gross geworden, dass die Eröffnung des Mundes dem willigen Patienten sichtlich vermindert und die Athmung erschwert schien. Das Fieber war schon am folgenden Abend nach Chinin (ob wegen?) ganz zurückgetreten. Der herbeigerufene Consiliarius entfernte nochmals die Membran am 14. Vormittags. Ein Geschwürsgrund war eigentlich auch heute kaum zu unterscheiden, obgleich die Entfernung nur eine minime Blutspur zeigte, kaum so stark, als wenn die Epidermis von der Cutis abgeschürft wird. Die von der Membran befreite Stelle wurde mit 5% Carbolsäure gepinselt und Kalk- und Chlorwasserstäubungen stündlich fortgesetzt. Zu meinem grossen Erstaunen war bei meiner Mittagsvisite die grosse Membran wieder neu gebildet und desshalb wurden dem kleinen Patienten weitere gewaltsame Proceduren erspart. Stäubungen liess er sich willig gefallen und auch das schlecht schmeckende Chlorwasser mit Bromkalisolution vermochte das Weiterschreiten der Krankheit nicht im Mindesten aufzuhalten. Die ganze rechte Seite vom Gaumensegel abwärts war mit einer glatten Membran ausgekleidet und war auch schon am 15. Abends eine Anschwellung des linken Halses und zwei kleine Belage hinter dem linken Gaumenbogen zu sehen, welche sich rasch radienartig erweiterten. Am 16. bei der Morgenvisite war der ganze weiche Gaumen rechts und links mit einer Membran überzogen. Die Athmung war ängstlich und erschwert. Der Gesichtsausdruck cyanotisch. Die Anschwellung am Halse beiderseits über die Kieferwinkel hervorragend. Der harte Gaumen war wie durch Fetteinlagerung gelbglänzend, während an einzelnen Orten die Membranen beim Stäuben flottirten und den gelben, fötiden Ausfluss zur Nase bedingten. Feste Speisen konnten noch kurz vor dem Tode, der am 17. Morgens ½8 Uhr ohne besondere Dyspnoe erfolgte, ohne Mühe genossen werden.

Ungefähr um dieselbe Zeit erkrankte im Nordosten des Dorfes ein 3jähriges Mädchen, dessen älteres Schwesterchen einige Wochen vorher an Halsweh mit grauen Flecken im Halse gelitten haben soll. Am 19. wurde ich hingerufen, der rechte Gaumen hatte 2 hanfsamengrosse graue Flecken, die keine Neigung zur Vergrösserung zeigten, auch keine Durchfeuchtung des weichen Gaumens oder eine Infiltration der Halsdrüsen veranlassten. Das Allgemeinbefinden war nie gestört und auch die grauen Flecken waren am 24. April verschwunden.

Aehnlich verlief in Haus XV ein zweiter Fall.

Wenn auch die gesunden Kinder desselben während der ersten Erkrankung in das obere Stockwerk gebracht weder mit den Wärtern noch mit den Kranken in Berührung gelangten, wenn auch allen Vorsichtsmassregeln, allen sanitärischen Anforderungen genügt war, so erhielt doch der 2½jährige jüngste Knabe am 18. April eine leichte Anschwellung der rechten Halsseite und hinter der rechten Mandel einen stecknadelkopfgrossen Belag, der sich nicht leicht von der Schleimhaut trennen liess, jedoch schon makroskopisch nicht das wulstige fibrinöse Aussehen einer schweren Form der Krankheit zeigte; aber doch bei der rasch zunehmenden Anschwellung des Halses zu grosser Besorgniss Anlass gab, um so mehr als noch Fieber hinzutrat. Die Behandlung war dieselbe wie bei seinem verstorbenen Bruder, dennoch war der Kleine schon am 28. April vollständig genesen.

Der nächste Fall zeigte sich wieder in der nordöstlichen Ecke des Dorfes. Ein 14jähriger Knabe klagte über Halsschmerzen. Eine kleine Membran, die ich dem Patienten entfernte, war weich und liess sich unter den Fingern zerdrücken, hatte sich aber am folgenden Tage wieder reproducirt, ohne einen andern Charakter zu erhalten. Bei der gewöhnlichen Behandlung war die Membran am 4. Tage verschwunden.

Die Krankheit machte am 24. einen Besuch in der nordwestlichen Ecke des Dorfes. Eine Mutter von 4 Kindern klagte über Schluckschmerzen im Halse. Aeusserlich war keine Anschwellung zu erkennen. Die den stechenden Schmerzen entsprechende Stelle war mit einer dünnen Membrân bedeckt. Nach dem jedesmaligen Stäuben mit Carbolsäure empfand die Patientin grosse Erleichterung. Die Membran wurde 10 Mm. gross, aber nie glänzend und dick, sie hatte mehr das Aussehen von Schimmel. Nach 5 Tagen hatte sich dieselbe zurückgebildet und einen Defect der Schleimhaut aufgedeckt, in den man bequem die Spitze des kleinen Fingers einlegen könnte. Ein bald jähriger Säugling, der gleichwohl von der Mutter fortgestillt wurde, blieb gesund und ein 2jähriger Knabe, der von der Mutter sich nicht trennen liess, zeigte ebenfalls keine Spur von Diphtheritis. Dagegen erkrankte in der Nachbarschaft ein 14jähriger Knabe, auch hier waren die örtlichen Erscheinungen, obwohl die Membranen rechterseits ausgedehnt und linkerseits in der Entstehung, nicht so beängstigend. Nach 8 Tagen waren sämmtliche Krankheitserscheinungen gebessert.

Die in der Nähe wohnenden Familien mit zahlreichen Kindern schienen von der Krankheit gefährdet; aber unerwartet trat sie wieder ganz anderswo auf.

Auf der Ostseite des Dorfes war am 28. April ein 6jähriger Knabe von Fieber (40°), von starkem Brechen und Kopfschmerzen befallen. Eine Anschwellung der linken Halsseite veranlasste gleich die Untersuchung des Pharynx, 3 kleine dünne Membranen vereinigten sich durch Grösserwerden gar bald zu einer Membran. So ging es auch auf der andern Seite. Bei der ¼stündigen Carbolstäubung stiessen Stücke der

Membran sich ab, immer von der Mitte aus und bildeten sich ebenso rasch zurück, wie sie gekommen. Die unvermeidliche graue Salbe wurde gewissenhaft auf der äussern Halsgeschwulst eingerieben und musste bei der raschen Resorption derselben natürlich Wunder gewirkt haben. Schon am 4. März war der Patient völlig gebessert, nachdem schon am 2. oder 3. Krankheitstage das Fieber und die allgemeinen Krankheitserscheinungen zurückgetreten waren.

Am 20. April wurde ich zu der 4. Erkrankung des Hanses VI gerufen, in welchem ich einen Patienten geheilt am 12. aus der Behandlung entlassen hatte. Ein noch nicht ganz 2jähriger Knabe war ohne Klagen auffallend somnolent geworden, aber doch ängstigte eigentlich die Eltern erst die darauf folgende Anschwellung des Kieferwinkels. Die gewöhnlich die Krankheit einleitenden Symptome fehlten, da sonst den Eltern, die schon 3 kranke Kinder verpflegt, das Auftreten dieser Krankheit nicht entgangen wäre. Beim Besuche überzeugte mich der erste Blick, dass der Fall ein recht schwerer war. Zu der harten Kiefergeschwulst war schon eine bläuliche Entfärbung und Vollerwerden des Gesichts getreten. Die Inspection bestätigte die grosse Gefahr. Auf und hinter dem rechten Gaumenbogen sass ein ungefähr 5 Mm. grosser dicker gelber glatter Belag, von welchem her ein gelbweiss glänzender Streifen nach dem harten Gaumen die Richtigkeit der Diagnose und den Ausgang der Krankeit sicher genug andeutete. Am 1. Mai Abends 5 Uhr war der Knabe schon gestorben, ohne dass vehemente Symptome darauf vorbereitet hätten.

Die nächste Erkrankung war aus dem östlichsten Hause in gerader Linie unter Haus I gemeldet. Ein $15\frac{1}{2}$jähriger anämischer Knabe wurde von Fieber und Brechreiz befallen. Die ganz leichten Schluckschmerzen zeigten schon ihre Ursache. Ganz kleine in die Länge gezogene Plaques, die aber zerrissen und nicht dick hinter der rechten Mandel sassen, veranlassten mich zum Carbolregen, der bei der Geschicklichkeit und dem guten Willen des Patienten mit aller Sorgfalt und Musse ausgeführt, das Wachsthum der Membranen nicht im Mindesten zu hindern vermochte. Die lang gezogene, von unten nach oben laufende Membran, die man oberflächlich auch für Schleimfetzen halten konnte, wurde täglich breiter und dicker; sie kleidete schon die ganze Rachenwand aus und rückte dann vor über Mandel und Gaumenbogen. In der gleichen Form begann der Process auch auf der linken Seite und hatte bald die ganze Rachenwand ausgekleidet und das Zäpfchen in eine Hülle eingeschlossen. Auch die beiderseitige Halsgeschwulst war entsprechend gross und schmerzhaft. Wie die Membranen sich gebildet, so begannen sie auch sich zurückzubilden. Zuerst stiessen sich Fetzen auf der rechten Seite von der oberflächlichsten Lage ab. Beim Stäuben flottirten grauweisse Blättchen, die mit der Pincette sammt darunter liegenden Partien sich leicht abheben liessen; sassen sie noch fest, so dass eine leichte Blutung nachfolgte, so war sicher am folgenden Morgen eine neue Membran nachgewachsen. Mit jedem Tage wurde die Membran dünner; einzelne normal durchscheinende Stellen gaben derselben das Ansehen eines durchlöcherten Strumpfes, auch das Zäpfchen wollte sich frei machen und sah gerade aus, als würde ein Finger vom Handschuh befreit. Nach 10 Tagen waren die Membranen sämmtlich verschwunden und glaubte man den Knaben in bester Reconvalescenz. Der Appetit wollte uns nicht zu Hülfe kommen. Selbst Wein und Schnaps vermochten nicht den Magen anzuregen und die Kräfte und Puls zu wecken. Bei der sehr trocknen Haut trat am 14. Krankheitstage plötzlich starke Albuminurie auf, dann verschied nach 4tägigem Hydrops am 19. Abends der zum Skelett abgemagerte Kranke leicht, nur in Folge grosser Entkräftung bei ungestörter Athmung.

Am 3. Mai erkrankte mitten im Dorfe ein nicht ganz 1 Jahr altes Mädchen, das schon am folgenden Morgen starb. Die Mutter beobachtete blos die Entfärbung des Kindes und die grosse Geschwulst zu beiden Seiten des Halses. Die Inspection des Pharynx zeigte die gefürchtete dicke Membran und die gelb glänzende Entfärbung des harten Gaumens.

In der Nähe wurde ich am 5. zu einem bald 3jährigen Knaben in eine ganz dunkle unventilirte Parterrewohnung gerufen, an ein Bett, welches 4 junge Geschwister umstanden. Der Knabe hatte zu beiden Seiten des Halses brettharte Anschwellungen und war nichts mehr im Stande zu schlucken, was die Mutter erst veranlasste den Arzt zu rufen. Die ausgedehnte dicke gelbe Membran, die posthornförmige gelbe Entfärbung des harten Gaumens, das livide Aussehen des sonst blühenden Kindes und vor Allem der penetrante Geruch liessen wohl vermuthen, dass das Kind schon mindestens 2 Tage krank war und mit grosser Wahrscheinlichkeit den nahen Tod, der schon am folgenden Abend um 8 Uhr eintrat, voraussagen.

Im nordöstlichen Malans war der Krankheitskeim noch nicht erloschen, am 4. Mai wurde ein neuer Fall zur Anzeige gebracht. Ein Mädchen von 1½ Jahren war mit Fieber und Brechreiz erkrankt. Bei meinem Besuche war der Hals schon stark angeschwollen und schmerzhaft. Im Halse waren die Gaumenbogen beiderseits stark infiltrirt und hinter denselben beiderseits dicke sternförmige Plaques, die sich rasch vergrösserten und die gefürchtete schwere Diphtheritisform zeigten. Am nächsten Morgen war die um 1 Jahr ältere Schwester ebenfalls und unter den gleichen Erscheinungen erkrankt. Das jüngere erst erkrankte starb am 7. Mittags, das ältere am 8. Morgens 2 Uhr.

Auch der südliche Theil des Dorfes blieb von der Krankheit nicht verschont. Am 9. Mai wurde ich zu einem 4½jährigen Knaben gerufen. Er war mit Fieber, Kopfschmerzen, Schluckweh und Halsanschwellung erkrankt. Die Gaumenbogen waren schon auf beiden Seiten stark infiltrirt und die Membranen hinter denselben besonders rechts gross, gelb und dick, während der harte Gaumen die gefürchtete gelb glänzende Entfärbung zeigte. Der Knabe starb unter dyspnoetischen Erscheinungen am folgenden Tage Nachmittags um 3 Uhr.

Zu gleicher Zeit waren im südlichst gelegenen Hause drei Kinder an der Diphtheritis erkrankt, ein 5jähriges Mädchen, ein bald 4jähriger Knabe und ein bald 2jähriges Mädchen einer Familie angehörend. Die Allgemeinerscheinung war durchaus nicht sehr beängstigend. Auch fiel das Aussehen der Kinder gar nicht auf. Die Kinder schienen munter und keins zeigte Somnolenz, nur waren die Membranen und die Anschwellung des Halses der beiden ältern Kinder charakteristisch genug. Die Plaques sassen hinter den infiltrirten Gaumenbogen fest, rundlich und waren derb anzufühlen, sie liessen sich von der leicht blutenden Schleimhaut leicht abheben, erzeugten sich aber sofort wieder. Das älteste Mädchen starb schon am 12. März Morgens 10 Uhr. Der Knabe am 15. Abends um ½7 Uhr unter ganz gleichen Symptomen. Grosse Athemnoth und eklamptische Krämpfe bildeten den Schluss der schweren Sterbescene. Das jüngste Mädchen, dem die anfängliche Membran auf dem nicht sehr infiltrirten Gaumenbogen selbst aufsass, konnte nur während des Schreiens untersucht werden. Die Membranen behielten ihr blättriges Aussehen und auch das Kind behielt seine grosse Aufmerksamkeit und Wehrhaftigkeit, dass trotz der Zunahme der Plaques und trotz einer grossen Halsgeschwulst doch schon am 3. Krankheitstage eine günstige Prognose gestellt wurde. Am 16. waren die Membranen schon zurückgebildet und das Kind munter auf dem Arme der Mutter am geöffneten Fenster.

Der nächste Fall wurde wieder aus dem östlichen Dorfe gemeldet. Ein bald 15jähriges intelligentes Mädchen, das sonst so gesund ein Liebling ihrer Mutter und ihrer Gespielinnen war und selbst stets ängstlich der Ausdehnung dieser schrecklichen Epidemie zusah, klagte am 11. März Abends über Kopfschmerzen, Brechreiz und leichte Schluckschmerzen, sie ahnte, dass sie selbst ein Opfer dieser Krankheit geworden und liess mich am folgenden Morgen rufen. Die Symptome der Diphtheritis waren ausgesprochen, hauptsächlich die rechtsseitige Halsgeschwulst gross und bei der leichtesten Berührung äusserst schmerzhaft. Die Sprache war schon näselnd, die Gaumenbogen beiderseits stark infiltrirt. Hinter dem rechten ein schon 10 Mm. grosser Plaque rund und dick, aber doch flottirten beim Stäuben die obersten Schichten desselben in ganz kleinen Fetzchen. Das Wachsthum der Plaques war ein enorm rasches, so dass schon am 12. nur eine Membran im Pharynx, Gaumenbogen und der Uvula zu sehen war. Die Unfehlbarkeit einer concentrirten Chlorkalisolution erwies sich auch da, wie in frühern und spätern Fällen als eine ganz grundlose und die Stäubung abwechselnd mit Chlorwasser und Carbolsäure, die gewissenhaft und fleissig konnte ausgeführt werden, vermochte wohl den üblen Geruch etwas zurückzuhalten, hatte aber auch da, wie in den übrigen Fällen, keinen Einfluss auf die Entwickelung der Membran. Die Patientin fühlte schon am 2. Tage, dass sie schwerer athme und meinte, wenn nur sie das letzte Opfer dieser Krankheit wäre, sie klagte über Bangigkeit, dennoch stand die geringe Dyspnoe in keinem Verhältniss zu dem ängstlichen Gesichtsausdruck, zu den prominirenden Augen und der blauen Farbe der Lippen und des ganzen Gesichts. Erst eine Stunde vor Eintritt des Todes begann die Athemnoth, in der sie an das offene Fenster gebracht zu werden wünschte. Den mit Essig befeuchteten Lappen, mit dem man ihre Stirn und Lippen befeuchtete, riss sie in ihrer Athmungsnoth aus der Mutter Finger und führte denselben rasch in ihren Mund, dann legte sie sich zurück und war verschieden.

Am 14. März wurde ich zum 46. Falle gerufen. Ein $1\frac{1}{4}$ Jahre altes Knäbchen war unwohl geworden. Das Kind angekleidet auf der Mutter Arm, als ich Abends hinkam, eine Anschwellung des Halses war nicht zu erkennen. Das Kind hatte noch die Mutterbrust genommen, ohne dass der Mutter am Schlucken des Kindes etwas aufgefallen wäre. Grund den Arzt zu consultiren gab den Eltern die grosse Körperwärme und die Somnolenz des Kleinen. Erst am folgenden Morgen war der Hals angeschwollen und die ersten Membranen, die des Abends schon zu einer Membran verschmolzen, zu sehen. Diese zerfielen auffallend rasch und verursachten einen penetranten Geruch. Hals und Gesicht hatten in Folge der Anschwellung das Ansehen eines Zuckerhutes erhalten. Das Athmen war sehr erschwert und das Gesicht wurde blau. Am 16. Morgens war das Kind eine Leiche.

Nachdem einige wenige Tage ohne neue Erkrankungen vorübergegangen, brach die Epidemie zur selben Zeit an verschiedenen Orten in heftigen Eruptionen aus. Am 20. Mai erkrankte ein 6 Jahre alter Knabe, der älteste Bruder zweier $4\frac{1}{2}$ und 3 Jahre alten Knaben und eines 1jährigen Mädchens, er klagte über Kopfschmerzen, Brechreiz und Unterleibschmerzen. Das Fieber hatte 40° überschritten. Unterleib war aufgetrieben, Milzanschwellung deutlich durchzufühlen. Obschon ängstlich, in jeder Erkrankung eine Diphtheritis fürchtend, glaubte ich doch gerade hier nicht daran; denn es waren auch keine Symptome derselben zu beobachten. Der ganze Symptomencomplex sprach für Typhus. Noch am folgenden Tage waren keine neuen Erscheinungen und kein Zweifeln an Typhus. Erst am 22. März beklagte sich der Knabe über leichte Schluckschmerzen. Der Pharynx, der täglich untersucht worden war,

zeigte auch heute noch keine auffallende Veränderung, so dass ich noch heute an keine Diphtheritis glaubte. Der erste kleine Plaque war erst am Mittwoch Morgen hinter dem wenig infiltrirten Gaumenbogen zu sehen. Beim Nachmittagsbesuch war ein zweiter auf der andern Seite zu sehen. Der erst etwas grösser gewordene machte sich auch geltend durch eine leichte, aber sehr schmerzhafte Halsanschwellung. Bis zum 24. waren die Plaques in einander übergeflossen. Die Membranen wurden nicht besonders dick und flottirten schon beim ersten Stäuben, so dass ich an einen gar raschen Ausgang nicht dachte. Am 24. trat der ganz charakteristische Crouphusten auf, wie ich ihn während der ganzen Epidemie bei keinen Kindern gehört. Die Eltern erzählten mir bei der nächsten Visite, dass das Kind öftere Bräuneanfälle gehabt und dass man mitunter dessen Erstickung befürchtet hätte. In der That war die Inspiration pfeifend. Am 25. Morgens erstickte der Kranke an einem heftigen Hustenanfall.

Am 22. Mai war mitten im Dorfe ein 30jähriger Mann an Diphtheritis erkrankt. Eine kleine schmerzhafte Anschwellung der rechten Seite und ein Plaque auf derselben Seite war schon bei der ersten Visite zu constatiren. Fieber $38\frac{1}{2}^{0}$. Die Schluckschmerzen waren nach des Patienten etwas näselnder Aussprache ziemlich intensiv. Trotz täglich 2maliger $\frac{1}{4}$ stündiger Stäubungen und wiederhohltem Abheben grosser Membranfetzen, schritt die Bildung der Membranen fort, bis die ganze Pharynxwand, Gaumenbogen und Gaumenzäpfchen damit eingekleidet war und die äussere Anschwellung des Halses über die Kieferwinkel herausgewachsen war. Die Membranen waren indess nie ganz glatt, glänzend und so zusammenhängend, dass sie mit der Pincette abgehoben, sich auf einmal ganz hätten entfernen lassen, wie es in schwierigen Fällen anfangs immer der Fall war. Auf des Patienten sehnlichsten Wunsch wurden die Membranen jedesmal stückweise entfernt and die Stellen mit Carbolregen gereinigt. Bis zum 20. reproducirten sie sich immer wieder. Erst am 21. sah man grössere Flecken und Streifen, welche der Patient alsdann fleissig bemüht war mit Räuspern zu entfernen. Die Halsanschwellung war schon fast ganz abgegangen. Am 31. Mai war der Patient ganz in Reconvalescenz, stand auf und genoss sogar feste Nahrung mit gutem Appetit und ohne Schmerzen. Ich sah ihn heute zum letzten Male im Zimmer.

Unterdessen war die Krankheit in allen Ecken des Dorfes entbrannt, am 23. Mai im Süden des Dorfes, am selben Tage im Oberdorf und zugleich 1 Stunde oberhalb Malans in Vadära, einem kleinen Kurhause, in einer Ausbuchtung des Vilan, wohin eine hiesige Familie sich zum Sommeraufenthalt begeben. Der 49. Fall betrifft einen Knaben von $10\frac{1}{2}$ Jahren. Die Erscheinungen waren zweifellos, obschon das Allgemeinbefinden nach Ansicht der Eltern kaum gestört. Hätten die Eltern, nur durch leichte Schluckschmerzen des Patienten geängstigt, nicht den Arzt rufen lassen, so würde das Kind, ohne dass Jemand daran dachte, gestorben sein. Bei meinem Besuche waren beiderseits nicht gerade ausgedehnte, aber dicke Plaques, die sich hätten leicht abheben lassen. Der Puls nicht beschleunigt, Temperatur 38°. Nur geringe Kopf- und Schluckschmerzen waren die einzigen Klagen des Patienten. Die Geschwulst in beiden Kieferwinkeln war so unbedeutend, dass sie zu anderer Zeit gar nicht beachtet worden wäre. Die ganz schlechte Prognose, die ich den Eltern natürlich schon von Anfang nicht verheimlichte, wurde nicht geglaubt, und waren die Eltern allerdings bestürzt, als am 25. Mai Morgens der Knabe ohne schwere Symptome verstarb. Die Plaques und Halsanschwellung waren natürlich unterdessen auch grösser geworden. Der im Oberdorf erkrankte Knabe zeigte am 23. eine ganz leichte Infiltration der Submaxillardrüse der rechten Seite und graue

Plaques. Am folgenden Morgen waren schon zu beiden Seiten hinter den Gaumenbogen Plaques, die sich bis zum 3. Erkrankungstage zu einer Membran vereinigt hatten Die äussere Geschwulst im gleichen Verhältniss vergrössert. Die Schluckschmerzen waren so intensiv, dass der 14jährige Knabe durchaus nichts zu Schluck brachte. Beim jedesmaligen Stäuben, dem sich der Knabe willig unterzog, flottirten schon von Anfang an oberflächliche Fetzen der ersten Plaquebildung. Ein halber Tag nachdem die Membranen fertig gebildet waren, liessen sich zuerst rechts, dann links ganz nach ihrer zeitlichen Entstehung zuerst Fetzen, dann grössere Stücke von Membranen abspülen, ohne dass sie wieder sich regenerirten. Am 20. Mai schien der Knabe von den Membranen nicht mehr gefährdet, dagegen war der Puls des ohnehin schwachen Knaben so entsetzlich klein geworden, dass ich noch kaum auf einen günstigen Ausgang hoffen durfte. Jedoch gelang es durch reichliche Weindosen den Knaben über die Gefahr hinauszubringen, die am 3. Juni am grössten war. Nach der verhältnissmässig kurzen Reconvalescenz von 14 Tagen war der Knabe wieder im Freien auf den Füssen.

Tags vor Erkrankung des 51. Falles litt dessen älterer Bruder an Unwohlsein, er selbst sagte nichts, hatte aber schon am andern Morgen eine deutliche Halsanschwellung. Auf der rechten Seite war ein Plaque von der Grösse eines 5 Centimesstückes, der aber nicht gewulstet, sondern dünn und von vermeintlich gutartigem Aussehen schien. Der Fall war der Diphtheritis sehr verdächtig; aber sicher war die Diagnose nicht, trotzdem wurde, um die Gemeinde Seewis, auf deren Gebiet der Knabe erkrankt war, nicht unnöthig in Allarm zu setzen, der Kranke auf dem nächsten Wege durch den Wald, der die Gemeinde Malans mit Seewis verbindet, sofort nach Hause transferirt. Vom ersten Augenblicke der Erkrankung an wurden Stäubungen mit Chlorwasser gemacht und stündlich wiederholt. Innerlich wurde anfangs eine 10%ige Kalilösung, später eine concentrirte Chlorkalilösung verordnet. Die Anschwellung nahm trotzdem von Stunde zu Stunde zu und bis zum nächsten Morgen war die Membran rechterseits den ganzen weichen Gaumen bedeckend und linkerseits hatte sie schon die Grösse eines 2 Centimesstücks erreicht, auch hatten die Membranen ein dickeres, gewulsteteres Aussehen bekommen. Gegen das Fieber wurde Chinin in 2 grossen Tagesdosen verabfolgt und gegen die äussere Halsanschwellung ung. ciner. eingerieben. Am 3. Erkrankungstage war der Ausfluss zur Nase schon bedeutend. Im Allgemeinbefinden schien Nichts verändert. Des Kranken kategorische Wünsche wurden kräftig zum Ausdruck gebracht. Der Kranke setzte sich noch am letzten Nachmittag am 31. Mai selbst zum Stäuben auf und fragte mit ganz kräftiger Stimme, wie viel Mal noch zu stäuben wäre. Es war leider das letzte Mal. Abends um $\frac{1}{2}$9 Uhr verschied der Kranke nach einigen heftigen dyspnoetischen Anfällen, bei welchem der Kranke cyanotische Färbung annahm.

Am 1. Juni erkrankte ein 7jähriges gesundes Mädchen im nordöstlichsten Hause anscheinend nicht ganz heftig, es war aber schon bei meinem ersten Besuche die rechtsseitige Anschwellung des Halses deutlich zu constatiren und im Halse ein rundes gelbes Fleckchen su sehen, das der Schleimhaut aufsass und ganz leicht entfernt werden konnte, ohne makroskopisch eine Spur eines Geschwürgrundes zu hinterlassen, also auch keine Blutspuren erschienen unter dem entfernten Plaque, ich stellte daher die Prognose nicht unbedingt pessima; aber wie musste ich am folgenden Morgen staunen. Der Plaque war nicht nur wieder da, sondern hatte eine solche Ausdehnung genommen, dass rechterseits hinter dem Gaumenbogen nur eine gelbe Decke mehr zu sehen war und links die gleiche pathologische Entwickelung in vollem Gange.

Die Membran war fest und dick geworden, auch hatte die oberst liegende Partie derselben ein etwas verfärbtes Aussehen erhalten, wie es durch das Flottiren beim Stäuben sich deutlich zeigte. Auch war ein starker Foetor ex ore beim Abendbesuch schon deutlich. Die beiderseitigen Membranen hatten sich vereinigt und eine Hülle über beide Gaumenbogen und Zäpfchen gebildet. Die Sprache war näselnd geworden. Die äussere Halsanschwellung hatte sich bis zum Schlüsselbein herab erstreckt. Schon am folgenden Abende starb das Mädchen, wie die Eltern erzählen, nach furchtbaren Krämpfen. Zwei noch jüngere Kinder derselben Familie blieben gesund, auch übersprang die Krankheit ein Quartier, das, wenn Armuth und Unreinlichkeit dieselbe befördern, nicht hätte unverschont bleiben können. Sie trat am 3. Juni wieder ganz im Süden auf, bei einem Mädchen, dessen $4^1/_2$jähriger Bruder am 10. Mai an derselben Krankheit verstorben war. Auch bei diesem 8 Monate alten Kinde machte die Geschwulst am Halse die Eltern zunächst auf diese Erkrankung aufmerksam, im Halse selbst waren auf beiden Seiten einzelne kleine Membranen, die sich auch bald zu einer einzigen vereinigt hatten. Der harte Gaumen war bald gelb entfärbt. Das Kind war ruhig, nicht somnolent, nahm am 5. Abends noch die Brust, war aber schon am 6. Mittags eine Leiche.

Am 16. Juni wurde ich wieder in dieselbe Familie gerufen. Das von 3 Kindern noch den Eltern übrig gebliebene $2^1/_2$jährige Mädchen war an der gleichen Seuche erkrankt. Der Hals war schon bis zur Höhe des Kinnes angeschwollen. Die beiden Gaumenbogen stark und gleichförmig infiltrirt und hinter denselben die gelben posthornförmigen Streifen, ohne Membranauflagerung; schon am folgenden Tage starb auch dieses Kind.

Der nächste Fall betraf einen bald 7jährigen Knaben im Osten des Dorfes, welcher schon nach seinem Schwesterchen an Diphtheritis sine diphthera verdächtig krank war. Die Bildung der Membran war diesmal nach 3 Tagen fertig. Am 5. Erkrankungstage flottirten beim Stäuben einzelne Membranfetzen so stark, dass man darunter die rothe Schleimhaut hervorschimmern sah. Am 6. Tage waren schon einzelne rothe Inseln auf der Membran zu sehen. Der Ausfluss zur Nase wurde täglich stärker und nicht sehr übel riechend. Am 9. Tage war die Rückbildung der Membran und die Anschwellung des Halses und des Gaumenbogens vollständig. Der Knabe war nicht so sehr entkräftet; er richtet sich allein im Bette auf und geht allein zum Stuhl. Doch der Appetit wollte trotz der reinen Zunge nicht eintreten. Am 4. Juli bekam der Patient Brechreiz, der sich auf eine Jodcarbollösung wieder legte. Es begann ganz geringe Albuminurie und am 12. Juli waren bei trockener Haut Ascites und Oedem zu constatiren. Bäder und Eisen besserten den Zustand nicht. Hydrops, Albuminurie und Schwäche nahmen zusehends zu und veranlassten am 19. Juli den lethalen Ausgang.

Unterdessen war im selben Hause ein 5jähriges Mädchen an einer kleinen Geschwulst und einer kleinen Membran erkrankt. Am 28. d. M. war keine Spur mehr zu sehen.

Am 18. erkrankte ein $5^1/_2$jähriges Mädchen in der Nähe. Bei der ersten Untersuchung war keine Geschwulst, keine Membran, überhaupt kein Symptom, das eine Diphtheritis erwarten liess, zu sehen, gerade so wie bei ihrer Schwester, die ich einige Tage zuvor an einem Darmkatarrh und Anämie zu behandeln geglaubt. Diese ältere Schwester war nach 4 Tagen wieder wohler, während die jüngere am 19. plötzlich Fieber und eine ganz kleine Halsanschwellung bekam. Pathologische Veränderungen liessen sich noch bis zum 24. Juni im Halse nicht nachweisen, erst da zeigten sich die ersten Plaques, trotz täglicher Racheninspection. Nachdem die Membranen in blos 2 Tagen zur

völligen Auskleidung des Pharynx gebildet, mit welcher die Halsanschwellung isochron ging, starb das Mädchen am 27. Morgens.

In demselben Hause erkrankte am 31. Juli eine 15jährige Tochter, schon die erste Untersuchung zeigte einen gelben Flecken im Halse. Vom ersten Tage an wurden Carbollösungen gestäubt, am 2. und 3. Tage hatte die Membran nur unbedeutend zugenommen. Die äussere Halsgeschwulst war kaum merkbar. Die Membran bildete sich vom 4. Tage an zurück und die Tochter war am 7. August ganz besser.

Am 11. August, für mich untröstlichen Andenkens, sollte auch meine eigene Familie von demselben Unglücke betroffen werden. Am Vormittag war mein e., in wenig Tagen 8jähriges, gesundes und munteres Töchterchen noch in der erst wieder vor 8 Tagen begonnenen Schule. Es soll schon in derselben sich über Kopfschmerzen beklagt haben, nach Schluss derselben kam es gleichwohl noch nicht sofort nach Hause. Erst zum Mittagessen klagte die liebe Kleine bei mir über Stechen im Halse und Kopfschmerzen. Die genaue Untersuchung ergab nichts Positives. Erst im Laufe des Nachmittags zeigte sich ein allmähliches Rötherwerden des Pharynx, das ohne die wiederhohlten Inspectionen sicherlich nicht aufgefallen wäre. Sogleich wurden halbstündige Tanninstäubungen und Gargarismen von hypermangansaurem Kali gemacht. Abends spät zeigte der Thermometer 39,5, dennoch schlief das Mädchen in meinem Bette bis nach Mitternacht unruhig, aber doch ohne aufzuwachen. Nach Mitternacht war beim Stäuben noch kein Plaque, auch keine Anschwellung zu sehen. Noch vor 2 Uhr schaute ich einmal in den Hals und von $^1/_4$ Stunde zur andern hatte sich ein Flecken gebildet von der Grösse eines Hanfsamenkorns. Statt Tannin wurde Carbolspray angewendet und stündlich concentrirte Chlorkalilösung verabreicht. Die grösste Pünktlichkeit vermochte das Grösserwerden der Membran nicht zu hindern, auch das Abheben der Membran und die darauf folgende Stäubung hatte nicht den gewünschten Einfluss auf das Fortschreiten der Krankheit. Die abgehobene Membran war sofort wieder reproducirt und bis zum 5. Krankheitstage war keine Schleimhaut mehr hinter dem Gaumenbogen zu sehen. Der Gaumenbogen selbst war stark infiltrirt und das Zäpfchen vergrössert schon am 5. Krankheitsabende in eine einzige Membran eingehüllt, dem entsprechend auch die rechte und linke Seite des Halses angeschwollen. Die Membran begann sich abzustossen, einzelne rothe Flecken wurden in der Membran sichtbar und bis zum 19. August war die Rückbildung vollendet. Eltern und Kind glaubten sich gerettet. Der Puls war schwach und ohne Zureden der Eltern wollte das Kind nicht zu essen verlangen, desswegen trug ich den lieben Patienten in den Garten, wo er eine halbe Stunde sass und auch für die Gartenblumen sich schon interessirte. Die Nacht verlief wie die übrigen ganz ruhig. Der Appetit vermehrte sich nicht, auch wurde das Kind nicht lebhafter, wenn es auch an meiner Hand einigemale durch den Garten ging. Noch am 23. August Vormittags waren wir zusammen im Garten, während dessen Zurüstungen zu unserer Abreise nach Davos getroffen wurden. Nach Hause zurückgekehrt setzte ich das Kind auf das Sopha. Hier sah es, wie immer seit der Reconvalescenz, theilnahmslos, staunend vor sich hin, es erhob sich dann selbst zum Tisch, als ganz plötzlich ein durchdringender Schrei laut wurde, der mich ängstlich nach der Ursache fragen hiess, das Kind wusste es selbst nicht; aber der gar nicht mehr zu fühlende Puls, der unregelmässige Herzschlag liess mich, wenn auch nicht einen so fürchterlichen Ausgang, so doch eine unerklärliche Verschlimmerung ahnen. Auf das Sopha gebettet wurden Fleischbrühe und Wein gereicht, welches der liebe Patient mehr auf meinen Wunsch als aus eigenem Antriebe zu sich nahm. 5 Minuten später wiederholte sich ein neuer Anfall, worauf

das Kind über Schwindel und Kopfweh klagte. Darauf ins Bett gebracht wiederholten sich die Anfälle öfters, zwischenhinein war vollständige Ruhe, ja fast Theilnahmslosigkeit eingetreten. Nach Anwendung verschiedener Reizmittel, von denen der Inductionsstrom die auffallendste Wirkung erzielte, war der Puls wieder fühlbar und mit diesem die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens wieder gewonnen. Ein weiterer Esslöffel voll Wein wurde erbrochen. Der Puls wurde wieder unfühlbar, Herzschlag 3 bis 4 Schläge aussetzend. Das Mädchen wurde in ein warmes Bad gebracht und nach einem Augenblicke aus demselben herausgenommen, verschied der liebe Patient ruhig, seinen Blick auf mich geheftet, unter den Worten „Papa, Mama".

Am 12. August war im Süden des Dorfes ein neuer Erkrankungsfall. Am selben Nachmittag war das 7 Jahre alte Mädchen und ihre 9jährige Schwester, die einige Tage später erkrankte, noch in Igis, einer 1 Stunde von hier entfernten Ortschaft. Beim Nachhausekommen klagte das jüngere Mädchen über Brechreiz. Am folgenden Morgen wurde ich gerufen. Die rechtsseitige Anschwellung des Halses liess beim ersten Blick keinen Zweifel der Diagnose auf. Die Inspection in den Hals deckte keine aufliegende Membran auf, aber die am meisten gefürchtete gelbe posthornförmige Entfärbung des harten Gaumens. Die gewöhnlich von mir eingeleitete Behandlung, Wein, Carbolspray und Chlorkalisolution wurde versucht, aber wie erwartet, vergeblich. Das Mädchen hatte schon gar bald eine bläuliche Gesichtsfärbung angenommen und starb schon am 15. Abends 10 Uhr unter Zuckungen.

Schon einen Tag nach Erkrankung der eben Verstorbenen erkrankte auch das ältere Mädchen mit Anschwellung des Halses, mit Infiltration und Membranen auf und hinter den Gaumenbogen. Die Membranen vergrösserten sich regelmässig, bis sie in der gewöhnlichen Zeit von 4 bis 5 Tagen den weichen Gaumen ganz deckten. Die gelbe Entfärbung des harten Gaumens hatte sich nicht gezeigt, auch hatten die Membranen nicht das glatte gefürchtete Aussehen. Am 17. August fing die Membran an in Stücken sich abzustossen und war in 5 Tagen ganz verschwunden. Der Puls war bei dem ohnehin kränklichen Mädchen allerdings sehr schwach, aber der Appetit versagte seinen Dienst nicht und machte das Kind in 14 Tagen ganz besser und mit ihm den letzten Erkrankungsfall dieser Epidemie, wenn wir nicht noch einen Fall ausserhalb des Dorfes, der im Februar folgenden Jahres auftrat, hinzurechnen. Es zeigte derselbe die ganz schwere Form, schon am ersten Tage die posthornförmige gelbe Entfärbung des harten Gaumens und die sehr harte Geschwulst des rechten Unterkieferwinkels. Schon 3 Tage später war der Knabe, der ein Taubstummer war und mit der Aussenwelt in keine Berührung gekommen, eine Leiche.

Die letzte längst andauernde Krankheitseruption, die seit Anfang März beinahe ohne Unterbrechung bis zum Abschluss der Epidemie fortgedauert, hatte mit einigen mittelschweren Fällen, von denen 3 im März gestorben, angefangen. Dann folgte Anfangs April eine Periode, während welcher eine Menge Erkrankungsfälle verzeichnet, die aber durchgehends einen ganz leichten Charakter angenommen und zu einer andern Zeit vielleicht nicht einmal unter Diphtheritis rubricirt worden wären. Ich erinnere an Fälle ohne Membranen und an Fälle mit einem dünnen schleimigen Belag. Ein einziger Fall, nämlich der am 13. erkrankte, hatte am 16. einen ganz schweren Charakter angenommen, indem der harte Gaumen ein weisses glänzendes Aussehen, wie durch Fetteinlagerung entstanden, erhalten hatte.

Von da an bis gegen Ende des Monats finden wir, obschon fast täglich neue Erkrankungen vorgekommen, keinen

schweren Fall mehr. Mit dem 28. April beginnt die eigentlich recht bösartige Erkrankungsperiode, der während des Monats Mai 14 Kranke zum Opfer gefallen. Fast durchgehends waren die Erkrankungen durch die posthornförmige, gelb glänzende Entfärbung des harten Gaumens als schwere Diphtherien charakterisirt. Erst mit dem Monat Juni wurde die Krankheit etwas seltener und damit die Fälle etwas weniger perniciös. Der Monat Juni ist mit 4 Todesfällen verzeichnet, bis Mitte August wurde kein neuer entschiedener Fall bekannt. Die ersten Fälle traten Mitte August fast zu gleicher Zeit auf und hatte die Epidemie mit allerdings schweren Opfern ihren Abschluss gefunden.

Eine andere als Halsdiphtheritis hatte ich während der ganzen Epidemie niemals Anlass zu beobachten, selbst da, wo kleine Wunden oder Excoriationen bei dem Träger einer Diphtheritis vorgekommen, blieben dieselben ohne diphtheritischen Belag. Blutegelstiche, wie sie im Anfang einer schmerzhaften Halsgeschwulst oft veranlasst, hatten durchaus keinen ungewöhnlichen Charakter angenommen und das wirklich ausgedehnte nässende Eczem in Fall 15, welches mit diphtheritischem Ausfluss förmlich bespült wurde, zeigte auch keine Spur von grauer Entfärbung.

Erwähnenswerth, weil schon bei verschiedenen, hauptsächlich nordamerikanischen Diphtheritisepidemien, ähnlich bei Hornvieh beobachtet und wahrscheinlich nicht ohne Bedeutung für die Aetiologie dieser Krankheit, scheint mir eine Beobachtung, welche ich an einem 2jährigen Rinde kurz vor Ausbruch einer neuen Diphtheritiseruption machen konnte. Das Thier zeigte seit einigen Tagen absolut keine Fresslust. Nachdem dann der Vieharzt zu Rathe gezogen, in meiner Anwesenheit das Thier untersucht und dasselbe zum Räuspern veranlasst war, warf es lange graue Röhren, allerdings wie Croupmembranen, aber makroskopisch von frischen Diphtheritismembranen durchaus nicht verschieden, durch die Nase heraus. Nach Anwendung von Warmwasserdämpfen flossen dieselben viel reichlicher und bis zur Länge eines Viertelmeters. Die Diagnose lautete auf Croup, obschon ich, ohne die Literatur noch nachgelesen zu haben, auf die Analogie und auf einen Zusammenhang mit unserer Diphtheritis hindeutete. Jetzt scheint wenigstens, nach wiederholter Coincidenz einer Diphtheritis mit Hornviehcroup mir dieselbe keine zufällige mehr.

Seitdem ist bis heute in Malans und seiner nächsten Umgebung kein neuer Erkrankungsfall vorgekommen, während in dem benachbarten Chur, gerade wie in den meisten übrigen Schweizerstädten, diese Krankheit stets sporadisch in den Morbilitäts- und Mortalitätstabellen vorkommt, trotzdem aber nie zu einer eigentlichen Epidemie herangewachsen, oder auch nur annähernd zu einer verhältnissmässig so grossen Sterblichkeitsziffer gelangt. Auffallend! wenn wir die Dichtigkeit der Bevölkerung mit der Zahl der Erkrankungen in Beziehung bringen wollen. Das spärlich bevölkerte Simmenthal, das zer-

streut bewohnte St. Antönienthal und das wenig bevölkerte Malans, gegenüber den stark bevölkerten Städten Basel, Bern, Zürich, wo doch stets sporadische Diphtheritiserkrankungen vorkommen, — hier einheimisch und nicht sehr gefürchtet, wird dort eingeschleppt(?) die Diphtheritis zu einer furchtbaren Epidemie, die 6% der Bevölkerung hinrafft. In den Städten seit Jahren sporadisch vorkommend, ist sie auf dem Lande nach räthselhafter Entstehung und nach mehr als einjähriger Einbürgerung, — plötzlich verschwunden und bis dahin nie mehr beobachtet worden. Wie eine elektrische Kraft, die in der Luft sich angesammelt, auf verschiedene Weise, in grosser Entladung oder in kleinen zündenden Funken, bald hier, bald dort hinspringend sich erschöpft, um für längere Zeit einer gereinigten ruhigen Luft Platz zu machen. So gelehrt und plausibel die Hypothese der pathologischen Anatomen auch sein mag, für uns practische Aerzte bleibt die Ursache und das Gesetz, nach welchem die Diphtheritis sich ausbreitet, — ein ungelöstes Räthsel.

Seitdem 1858 Laycock in Edinburg Pilze in diphtheritischen Membranen aufgefunden, die ein Jahr später von Thomas Hillier als leptotrix buccalis erkannt, hat man nie mehr vergessen, Pilze als Ursache verschiedener Zymosen aufzufassen. Je nach Art des Pilzes entstand Diphtheritis, Cholera, Typhus, Scharlach. Diese Auffassung hatte allerdings etwas Imponirendes, schon für die Erklärung der Entstehung vieler Infectionskrankheiten, — war man doch mit einem Sprung über so manches Dunkel, zu welchem man trotz alles Arbeitens noch eben so lange verurtheilt, als man schon drin verlebt. War man nun auch der Erledigung des Streites, ob Allgemein- oder Localerkrankung, näher gerückt; was war natürlicher, als dass durch Ansammlung von Pilzsporen an einem bestimmten Orte die eigentliche Erkrankungsursache in das Blut erst übersiedle. Auch hatte das epidemische Auftreten bei Ansammlung einer Menge solcher Pilzsporen nichts gar so Fremdartiges mehr, wenn die Krankheit, trotz aller klimatischen und Witterungsverhältnisse, trotz verschiedenartigster Bodenbeschaffenheit und Grundwasserstandes, trotz aller socialen Verhältnisse sich in Wesen und Verlauf in nichts zu ändern schien. Es ist natürlich, dass diese Anschauung über Weiterverbreitung durch das Contagium, welches durch Contact mit diphtheritisch Erkrankten entstanden, feste Wurzeln gefasst, nicht mehr so bald volle Objectivität erlangen werde. Die Contagiosität spielt daher eine viel wichtigere Rolle in der Verbreitung der Krankheit als das spontan entstandene Miasma. Nun ist aber nicht zu verkennen, dass ein Giftstoff in der Atmosphäre entstanden und bis zu einem ge-

wissen Masse angehäuft, ebenso leicht mehrere Personen inficiren, ja epidemische Verbreitung verursachen kann, als er ein einziges Individuum krank zu machen im Falle ist. Dieser Umstand erklärt uns in der beschriebenen Malanser Epidemie deutlicher die Verbreitung der Diphtheritis, als wenn man annimmt, dass durch Contact, sei es durch Verschleppung durch Kleider oder Personen — die Krankheit sich verbreitet, — nachdem sie seit 2 Monaten nicht mehr aufgetreten, plötzlich im Osten, Süden, Westen, Norden und in der Mitte des Dorfes zu gleicher Zeit neue Fälle entstanden, die eine Uebertragung nicht rechtfertigen können. Dass die Krankheit auch da aufgetreten, wo eine Berührung stattgefunden, beweist nicht, dass die Berührung die Ursache folgender Erkranknng war. Allerdings war auch der Laie, nach den strengen sanitarischen Anordnungen, gleich bereit eine Verschleppung zu beschuldigen (wie sie ja früher von allen Infectionskrankheiten angenommen), — besonders wenn Kinder desselben Hauses, oder auch fern wohnende Verwandte das Unglück traf. Hatte auch keine Berührung stattgefunden, so war sie doch wenigstens nicht unwahrscheinlich. Derartige Verdächtigungen, die, wie ich oft mich selbst überzeugen konnte, völlig grundlos waren, waren nur im Stande die Gemüther aufzuregen gegen solche, denen wir Trost und Mitleid schuldig sind.

Und als dann gar ein Eingesperrter den Cordon zu durchbrechen sich erfrechte, um Geschäfts halber in einen benachbarten Ort zu gehen und aus demselben Hause, in denen der Mann verkehrt, zwei Erkrankungsfälle bekannt wurden, so war der Nachweis einer Ansteckung natürlich zur Evidenz erbracht. Wie aber der hinzugerufene Consiliarius Dr. Henne mich versichert, waren die beiden Kinder nicht an Diphtheritis erkrankt, sondern an einem ganz exquisiten Croup. Ein Beweis, wie leicht einer Hypothese zu liebe die Objectivität verloren geht, für mich aber zugleich ein Fingerzeig, dass doch sehr wahrscheinlich in der Atmosphäre, in mehr physikalischen Einflüssen der Grund verschiedener Pharynx- und Laryngealerkrankungen zu suchen sein möchte, welche Ansicht sich mir unwillkührlich aufdrängte, als ich während des Winters 1876/77 eine Menge Schleimhauterkrankungen der Respirationsorgane zu beobachten Gelegenheit hatte. Wie der eben berührte Fall, wie allgemein geglaubt, für die Ansteckung sprach, so war auch der folgende als sicherer Beweis für dieselbe gehalten.

Die Mutter eines $^3/_4$jährigen Kindes aus dem benachbarten Jenins (in dem ebenfalls vor wenigen Jahren eine kleine Typhusepidemie geherrscht) consultirte mich wegen eines chronischen Ohrenkatarrhs zu verschiedenen Malen in meiner Wohnung Ende Mai, zu einer Zeit als die Diphtheritis in Malans nicht auslöschte. Um diese Zeit erkrankte ihr

Kind an Diphtheritis und 2 Tage darauf die Mutter selbst und einen Tag später deren Bruder ebenfalls an Diphtheritis. Die Krankheit blieb auf diese Familie beschränkt, wiewohl auch in anderen Kinder an Rachenplaques schon früher sollen behandelt worden sein. Die Aetiologie dieser Krankheitsfälle war überzeugend klar: Die Mutter musste den Keim mit von Malans genommen und das Kind inficirt, oder da ich einige Tage zuvor auch in diesem Hause bei der Grossmutter war, musste der Ansteckungsstoff von mir hinübergebracht und dann von dem Kinde auf die Anderen übertragen worden sein. Nun aber erzählt mir die Mutter, dass Tags vor Erkrankung des Kindes die Familie auf dem Felde gearbeitet, dass sie daselbst das Kind nach landesmütterlicher Sitte in eine Matte gehängt, so lange warten liess, bis die Arbeit fertig gebracht und bis das Dunkel nach Hause zu gehen nöthigte. Beim Aufnehmen des Kindes hatte dasselbe geschaudert und die Mutter selbst hatte gefroren; denn es war ein kühler, regenschauerlicher Maiabend. Am folgenden Nachmittag wurde ich gerufen und fand das Kind mit Fieber und Anschwellung des Halses, an Diphtheritis leidend.

Lässt sich nun auch in diesem Falle eine Uebertragung der Krankheit nach der zeitlichen Entstehung a priori nicht ganz ausschliessen, so ist andererseits doch nicht ausser Berücksichtigung zu lassen, dass verschiedene Schriftsteller gerade die feuchtkalte Witterung als Gelegenheitsursache dieser Erkrankung hinstellten, und wenn der Ausbruch der Krankheit dieser 3 Patienten nicht an demselben Tage erfolgte, so lässt sich der Grund hiervon ebenso natürlich von der Resistenzfähigkeit der betreffenden Individuen ableiten.

Ist auch einerseits das spontane Auftreten von Diphtheritis von keinem Schriftsteller in Abrede gestellt worden, wie es auch deutlich aus einzelnen Beispielen unserer Casuistik ersichtlich, besonders wenn, wie angenommen, das Incubationsstadium höchstens 8 Tage dauert, so ist eine Erklärung für die Ursache der Verbreitung auf diesem autochthonen Wege um so gerechtfertigter, als diese auch bei angeblich exquisit für Ansteckung sprechenden Fällen nicht ausgeschlossen werden kann. Als ein die Disposition zu dieser Erkrankung sehr förderndes und die Uebertragung sehr belastendes Moment hat man versucht sociale Verhältnisse zu beschuldigen, so feuchte, enge und übervölkerte, schlecht beleuchtete und ventilirte Wohnräumlichkeiten, ungenügende und unzweckmässige Nahrungsmittel, schwächlichen Körperbau u. s. w. Ueberblicken wir zum Zwecke einer ätiologischen Controle unsere eigenen Fälle, so gelangen wir schon bei Beginn der Epidemie nicht ganz zu einer diese Theorie stützenden Ansicht. Die Krankheit nahm ihren Anfang in einem gut situirten und frei stehenden Bauernhause, das zwar bei meinem Besuche während der Krankheit der Kinder gehöriger Ventilation, vielleicht aus Befürchtung grösserer Erkältung, entbehrte, in dem aber sonst Reinlichkeit und Ordnung herrschte. Die Ernährung der Kinder war, wie auch das Aussehen derselben bestätigt, eine ganz zweckmässige. Die von der Krankheit befallenen Kinder selbst sehen geradezu recht kräftig und gesund aus, wie auch der zunächst darauf folgende, so dass es geradezu auffiel, wie

anfangs nur recht gesund und blühend aussehende Kinder krank wurden. Freilich erkrankten dann auch minder gut genährte, blasser aussehende Kinder aus niederen und engen, muffigen und feuchten Parterrewohnungen nicht minder, als Kinder aus grossen, luftigen, trockenen Wohnungen, in denen die Ernährung und Diät eine geradezu musterhafte war. Und wenn vielleicht zu Ungunsten socialer Missstände wollte geltend gemacht werden, dass mehr Kinder in mittelmässig reinlichen und aus anscheinend schlecht genährten Familien erkranken, so ist nicht zu vergessen, dass gewöhnlieh in kleinen Wohnungen mehr Kinder sind, als in grösseren und räumlichen Häusern, die meist nur von einer einzigen Familie bewohnt werden, und wenn daran erinnert werden wollte, dass da, wo viele Kinder erkranken, auch unzweckmässige und unzureichende Nahrung und Diät eingehalten, so ist das nicht zu vergessen, was im Allgemeinen Geltung hat: dass ärmliche Familien durchschnittlich mehr Kinder besitzen, als vermögliche. Die Epidemie in Malans liess grosse Familien, mit engen, schlechten Wohnungen und unzureichender Kost, mitten in einem Krankheitsheerde verschont, während daneben Kinder aus kleinen Familien mit geräumiger, reinlicher Wohnung und zweckmässiger Ernährung erkranken mussten. Sollte, hauptsächlich um die Contagions- oder Uebertragungslehre zu stützen, auf Familien aufmerksam gemacht werden, in denen 2, 3 und 4 gleichzeitige, oder nach einander folgende Erkrankungen vorgekommen, so sind diesen gegenüber Familien mit 3, 4, 5 und 6 Kindern zu verzeichnen, die zusammengewohnt und auch während einer Erkrankung theilweise zusammengeschlafen, von denen nur 1 Kind und mitunter an der heftigsten Form erkrankt war und blieb. Stellen wir in unserer Epidemie die Erkrankungsfälle mit der Kinderzahl der betreffenden Familien summarisch zusammen, so haben wir:

Von 5 erkrankten Familien mit je 6 Kindern sind 4 Familien mit nur 1 Erkrankung und nur 1 Familie mit 3 Erkrankungsfällen.

Von 5 Familien mit je 5 Kindern, 3 Familien mit je 1, 1 Familie mit 1 und 1 Familie mit 3 Erkrankungen.

Von 8 Familien mit je 4 Kindern, 3 Familien mit je 1, 2 Familien mit 2 und 3 Familien mit 3 Erkrankungen.

Von 7 Familien mit je 3 Kindern, 6 Familien mit je 1 und nur 1 Familie mit 3 Erkrankungen.

Von 11 Familien mit je 2 Kindern, 7 Familien mit je 1 und 4 Familien mit je 2 Erkrankungen.

Von 5 Familien erkrankte das einzige Kind.

Daraus ergiebt sich durchaus nicht die Nothwendigkeit

einer Ansteckung und resultirt für die Aetiologie der Diphtheritis ebenso wenig, dass eine Berührung mit diphtheritischen Kranken ein so wichtiges Moment für Verbreitung der Krankheit abgiebt.

Ziehen wir Pilze als ursächliches und für die Verbreitung der Diphtheritis wichtigstes Moment herbei, so werden gerade während der Malanser Epidemie die Bedingungen zum Entstehen, Leben und Weiterverbreitung derselben nicht erfüllt: denn gerade unsere meteorologischen Beobachtungen zeigen während und vor dem heftigsten Auftreten dieser Krankheit eine constant niedere Temperatur mit recht trübem und regnerischem Wetter, der ganze März 1877 hatte einen einzigen sonnigen warmen Tag. Zudem stimmt eine grosse Anzahl Schriftsteller darin überein, dass bei kühlerer Jahreszeit mehr Diphtheritis vorkomme, als bei hohem Thermometerstande. Albu in Berlin weist statistisch nach, dass gerade die feuchtkalte Witterung den Ausbruch der Krankheit begünstige. Pappenheim, der die eingehendste und gründlichste Arbeit über den physikalischen Einfluss auf Entstehung der Diphtheritis geschrieben, gelangte zu ähnlichen Resultaten, doch findet er, die Hauptregel: „Kälte erhöht, Wärme vermindert die Diphtheritis“ erleide erhebliche Ausnahmen. Die Regel, dass in nasskalter Witterung die Krankheit auftrete und die grösste Verbreitung finde, erweist sich auch in unserer Epidemie als ausnahmslos richtig. Verfolgen wir mit unseren Witterungsnotizen die Zeit der ersten Diphtheritisentstehung, die, obschon der Tag der ersten Erkrankung nicht genau ermittelt ist, auf den 24. bis zum 29. October fallen muss, so ist diese die für eine Pilzbildung verhältnissmässig günstigste aller Diphtheritisperioden. Der Monat October hatte bis einige Tage vor Ausbruch der Diphtheritis schön Wetter, hohe Morgentemperaturen mit anhaltendem Südwind, der eine so grosse Trockenheit verursachte, dass am 16. d. Monats sogar einzelne Brunnenquellen trocken gelegt waren. Hier hätte wohl der Ausbruch der Epidemie erwartet werden sollen; denn gerade dieses, für die Pilzentwicklung physiologisch günstigste Moment sollte auch für die pathogene Wirkung dieses Pilzes am günstigsten sein. Vor Ausbruch der Krankheit fiel der Thermometer vom 19. auf den 20. October um $5^1/_2{}^0$. Der Morgen des 20. brachte Nebel und der 21. reichlich Regen, und blieb dann auch die Witterung kühl, feucht und neblig bis zum Ausbruch und während des Verlaufes der ersten Erkrankungen. Am 28. October war sogar Frost, während der Barometer anhaltend hoch stand.

Bei hohem Barometer- und wechselndem Thermometerstande sah man am 1. und 2. November eine 3—4 Fuss hohe

Schneedecke, dann wechselten Schnee und Regen ab. Nur am 11. November war heiterer Himmel bei einer Morgentemperatur von — 7° und am 13. und 14. schön Wetter mit milder Temperatur, dann bis zu Ende des Monats Schnee und Regen bei stets abnehmendem Thermometerstande. Vom 22. bis zum 30. November kamen die nächsten Erkrankungen vor. Barometer und Thermometer, welch letzterer allerdings bedeutenden Schwankungen ausgesetzt war, zeigten Neigung, zu sinken. Die Erkrankungen dauerten fort bis zum 7. December, bei sehr hoher Temperatur und sehr niederem Barometerstande mit abwechselnd sonniger und regnerischer Witterung, welche allerdings etwas ungewöhnliche Gesundheitsverhältnisse voraussetzen lassen. Bei steigender Temperatur, bei einer Wärme von 7—8° kamen die nächsten Erkrankungen während bedeutender Barometeroscillationen am 6. Januar zur Behandlung. Der Thermometer fiel auf 0°, der Barometer stieg von 741 auf 762, als am 14. Januar nach regenschauerlichem Wetter ein rapid und tödtlich verlaufender Fall zur Anmeldung kam. Sollte vielleicht das sonstige Verschontbleiben dieser Familie und das Cessiren der Diphtheritis bis zum 7. März bei ziemlich gleichmässiger, eher niederer Temperatur und bei hohem, gleichmässigem Barometerstande ein blosser Zufall sein? Der März begann mit hohem Barometer- und niedrigem Thermometerstande; am 5. März gab es einen plötzlichen Umschwung, tiefer Barometerstand und nur momentane Temperatursteigerung mit folgendem Regen und Schnee leiten eine neue Krankheitsperiode ein. Am 12. waren die Verhältnisse wieder umgekehrt: der Barometer stieg, der Thermometer fiel auf — $6\frac{1}{2}$° und damit stieg die Diphtheritiscurve. Ein grosser Wechsel von Barometer- und Thermometerstand begann wieder vom 20. März an, welchem nochmals Diphtheritis folgte, die nicht mehr bis zum Juli auslöschte. Je grösser ihre Schwankungen, desto stärker die Diphtheritiseruption und zwar meist auf Regen- und Schneewetter. Grössere Gleichmässigkeit im Barometer- und Thermometerstande brachte bis Ende April nur unbedeutende und wenige Krankheitsfälle und dann nur nach grossen Tagesfluctuationen. Gleichmässige, kühle Temperatur scheint weniger zu Diphtheritis zu disponiren, als öftere Fluctuationen bei hoher Temperatur. Diese traten denn auch anfangs Mai auf. Die auffallend schweren Formen von Erkrankungen am 2. und 3. Mai in den verschiedensten Quartieren des Dorfes lassen sich wohl kaum hinreichend aus den täglichen Tagesfluctuationen erklären, da ja auch sonst solche stattfinden ohne folgende Diphtheritiserkrankung, dass aber nach meist gutartigen Fällen plötzlich ganz schwere Erkrankungen zu gleicher Zeit an verschiedenen Orten auftreten,

lässt bei aller Unscheinbarkeit terrestrischer und meteorologischer Einflüsse doch eher letztere beschuldigen, da ja die physikalischen Erscheinungen alle, weder mit dem Auge noch mit Instrumenten können nachgewiesen werden, als eine Ansteckung, die ja in unserer Epidemie nicht einmal statthatte von der Mutter auf den Säugling und auf das ältere, immer bei der Kranken schlafende Mädchen. Die nächstfolgenden Erkrankungen, die allerdings nicht rechtzeitig zur Anzeige gebracht wurden, fielen auf den 5., 6., 7. und 8. Mai und zwar in zwei verschwägerten und benachbarten Familien zu gleicher Zeit, im Süden des Dorfes, gewiss aus derselben Ursache entstanden, die aber, weil keine der erkrankten Familien in irgend einer Beziehung gestanden sein wollte, mehr auf Witterungseinflüsse zurückzuführen sind, wie der bedeutende Barometertiefstand dieser Tage andeuten dürfte. Derselben Veranlassung verdankt auch wahrscheinlich die unmittelbar darauf folgende Erkrankung zweier Kinder mitten im Dorfe ihre Entstehung. Die Witterung war 14 Tage lang beständig trübe und regnerisch. Der erste Sonnenstrahl des 17. schien uns neu zu beleben, auch waren von da an 4 Tage keine neuen Erkrankungen vorgekommen. Das Regenwetter erhielt bald wieder das Regiment und mit demselben kamen am 22. März in 4 ganz auseinander gelegenen Häusern 4 Patienten mit denselben diphtheritischen Belägen und beginnender Halsanschwellung zur Behandlung. Mit Ausnahme eines einzigen Hauses, betraf es Kinder grosser Familien und doch blieb es bei einer Einzelerkrankung in jeder Familie, obwohl nur in einem einzigen die Gesunden von den Kranken getrennt werden konnten. Innerhalb 5 Tagen wurde kein neuer Fall bekannt; schon am 1. Juni bei sehr hoher Temperatur und hohem Barometerstande, aber föhnigem und trübem Wetter, erkrankte in der nordöstlichen Ecke des Dorfes ein 8jähriges Mädchen, 2 kleine Geschwister desselben blieben gesund, und am folgenden Tage zeigte sich die Krankheit wieder im Süden des Dorfes, in einer Familie, aus der am 10. Mai ein Knabe gestorben war und welcher am 17. Juni der nur 8 Monate alte Säugling als letztes Kind an derselben Krankheit erlag. Bei constantem Hochstande des Barometers, der nur 1mal und zwar während 2 Erkrankungen für 3 Tage nur einige Mm. gefallen war, und bei gleichmässiger Temperatur konnte nur das beständig regnerische Wetter einen ungünstigen Einfluss auf den Organismus ausüben. Ungezwungen allerdings, liesse sich die successive Erkrankung der letzten Familie innerhalb 6 Wochen von einem latenten Contagium ableiten, das, an Kleidern, Bettwäsche oder Möbeln fixirt, noch lebenskräftig genug ist, von Zeit zu Zeit aufzuflackern. Gleichwohl scheint es doch etwas unwahrscheinlich, dass dieses Contagium,

das entweder während der Erkrankung am kräftigsten, oder dann bis zu einem Pilz tödtenden Momente, z. B. Frost, immerfort sich entwickeln muss, nur von Zeit zu Zeit aus seinem Verstecke hervortritt und dem Menschen verderblich werden soll, während doch zu gleicher Zeit in anderen, auch bis jetzt von der Krankheit verschont gebliebenen und entfernten Häusern und Familien dieser gleiche Feind seinen Einzug hält. Dieser auf den verschiedensten Punkten des Dorfes gleichzeitige und sprungweise Einfall, wie wir die Ausbreitung der Krankheit fast immer gesehen, unterscheidet sich dadurch gar sehr von der Verbreitung anderer für ansteckend gehaltener Krankheiten, welche von einem Mittelpunkte aus entweder eine Strasse entlang oder radienartig ihre Ausdehnung nehmen. Dass die um die gleiche Zeit Erkrankten nicht zu derselben Zeit dieselben Symptome, wie die Membranen, zeigen, darf uns hinlänglich die Individualität erklären, wie auch die folgenden Fälle zu illustriren im Stande sind. Zwei Mädchen erkrankten zu derselben Zeit, in derselben Stube am 18. Juni. Bei dem jüngeren waren Membranen erst am 24. zu constatiren, während das ältere besser wurde, ohne je Membranen gezeigt zu haben. Erst 42 Tage später erkrankte eine dritte Schwester in demselben Hause an diphtheritischen Membranen, welche Erkrankung doch wohl natürlicher als spontan zu erklären, als dass man annehmen könnte, dass dieses Contagium während 42 Tagen in dieser engen Wohnung die übrigen Kinder unbelästigt gelassen hätte. Noch länger müsste das Contagium im Hause XII latent geblieben sein. Die nächsten 3 und letzten Erkrankungen kamen in zwei bis dahin verschont gebliebenen Häusern am 10. und 11. August vor. Zwei Kinder aus demselben Hause erkrankten zusammen und alle 3 bei regnerischem Wetter und fallendem Barometer.

Das im Verhältniss zu einer Massenerkrankung in derselben Familie häufige successive Erkranken in einer Familie scheint allerdings die Annahme eines Contagiums oder die Verbreitung dieser Krankheit durch Uebertragung zu rechtfertigen; berücksichtigen wir aber die Art der Verbreitung selbst, das zeitweilige Cessiren der Krankheit, dann das plötzliche Auftreten derselben an verschiedenen Orten, dann die successiven Erkrankungen in Zeiträumen von 14 Tagen bis 2 Monaten und das consequente Zusammenfallen von Erkrankungen mit irgend einer meteorologischen Veränderung, so bin ich fest überzeugt, dass der Verkehr von Personen für die zeitliche und räumliche Verbreitung der Seuche durchaus nicht massgebend, sondern dass meteorologische Einflüsse, die gewiss mehr als zufällig mit hohen Erkrankungscurven zusammenfallen, den Ausbruch der Krankheit veranlassten. Leider aber

sind die physikalisch-meteorologischen Vorgänge so complicirt und Beobachtungsfehler von Meteorologen daher so häufig und die Diagnose der Aerzte und der Beginn der Krankheit so unrichtig, dass eine allgemeine Regel für Entstehung der Krankheiten noch lange ein frommer Wunsch bleiben wird. Oft wurde schon ein physikalischer Factor aus dem Zusammengehen mit einer Epidemie mit Unrecht als Veranlasser derselben beschuldigt; nur so ist es zu erklären, wie manche gewissenhafte Forscher zu gerade entgegengesetzten Krankheitsnoxen gelangt sind. Wenn Pappenheim, nachdem er den Einfluss von Niederschlag, Grad und Schnelligkeit der Wärmeoscillation, Barometerstand, Feuchtigkeit, Windstärke und Windrichtung und Erdmagnetismus auf die Aetiologie der Diphtheritis besprochen, zu der Schlussfolgerung gelangt, dass Diphtheritis eine Nervenkrankheit sei, so ist nicht zu vergessen, dass diese physikalischen Factoren allerdings einen gar wichtigen Einfluss auf unsere Nerven ausüben, der uns zu Krankheiten disponirt, und diese Disposition glaube ich nach unserer Epidemie mehr in der Qualität, als in der Quantität der jeweiligen meteorologischen Veränderungen zu finden; denn bei trüber, föhniger, dem Gefühle nach feuchtkalter Witterung, bedurfte es nach Tiefstand des Barometers nur kleiner Schwankungen im Thermometer, um neue Diphtheritisfälle hervorzurufen.

Die Krankheit kündigt sich ähnlich, wie die gewöhnliche Angina, nie durch einen eigentlichen Schüttelfrost an, dagegen sind wiederholtes Frösteln, Mattigkeit, Unlust zum Spielen, Appetitlosigkeit, Brechreiz, intermittirende Klagen über Kopfweh, Genickweh, Schluckweh die einleitenden Symptome. Nicht sehr aufmerksamen Eltern entgehen diese Prodromalerscheinungen um so eher, als die Klagen der Kinder nur ganz vorübergehend sind und die Patienten gerade wieder wohler scheinen. Der Thermometer zeigt noch keine, oder selten eine Erhöhung, obwohl der Puls beschleunigt ist, was übrigens bei Kindern kaum auffallen wird. Dieses Stadium wird der Arzt selten zu beobachten Gelegenheit haben. Wird derselbe dann gerufen, so findet er meist eine Temperatur von 38°. Die Kinder haben gewöhnlich schon erbrochen und klagen über heftige Kopfschmerzen. Die Submaxillargegend ist geschwollen und auf leichten Druck sehr schmerzhaft. Die Inspection ergiebt bei der leichten Form hirsekorngrossen Plaque, der nicht erhaben über den ödematösen Gaumenbogen, oder der hinteren Pharynxwand eingelegt ist; am nächsten Morgen ist die Temperatur einmal normal, bei einem anderen Kranken mit demselben Belag zwischen 40 und 41°, ohne prognostisch schlechtere Aussichten. Die Submaxillardrüse der be-

treffenden Belagseite merklich vergrössert und äusserst schmerzhaft. Der Belag selber ist grösser, gelber und dicker geworden und in dessen Nähe 2 bis 3 andere stecknadelkopfgrosse Plaques. War der erste am aufsteigenden Gaumenbogen, so sass ein anderer gerade wie abgedruckt an dem anliegenden Halszäpfchen, oder an dem gegenüberliegenden Gaumenbogen. Die ganze Pharynxwand ist geröthet und ödematös. Der Thermometer zeigt durchaus keine Regel. Schon am 3. Tage seit Entstehen der Plaques sind die einzelnen Flecken vereinigt und nur kleine, inselförmige Stellen frei in denselben. Noch rascher hat sich gewöhnlich der Belag der anderen Seite ausgebildet. Beide Gaumenbogen sind stark infiltrirt und entsprechend denselben sind die beiderseitigen Submaxillardrüsen vergrössert und das Zellgewebe der Art infiltrirt, dass die Geschwulst zu beiden Seiten des Halses unter dem Kinn zusammenreicht. Am 4. Tage ist die Membran fertig gebildet und vereinigt in einer Hülle den ganzen weichen Gaumen und die Uvula. Der Hals ist so angeschwollen, dass er über das Niveau des Unterkiefers hervorragt, bretthart und äusserst schmerzhaft ist. Der Mund, aus dem der Speichel beständig abfliesst, ist halb geöffnet und die Sprache sehr erschwert, undeutlich und meist etwas näselnd. Will der Kranke sich umsehen, so muss er seinen ganzen Oberkörper wenden. Der Appetit ist schon von Anfang an benommen und der Durst kann dem armen Kranken nicht gestillt werden, weil das Schlucken heftige Schmerzen verursacht und die Flüssigkeit bei aller Schluckanstrengung durch die Nase zurückfliesst. Die Athmung scheint durchaus nicht gestört. Der Kranke klagt, wenn er ruhig ist, nur über Schluckschmerzen und über die lästige Salivation, die bis zum 4. Abend noch ganz hell ist. Die Haut ist stets trocken und die Urinabsonderung nicht gerade reichlich, aber oft, dagegen fand ich in diesem Stadium, entgegen anderen Beobachtern, niemals Eiweiss. Stuhlgang meist sehr angehalten. Der Kranke vermag sich selbst im Bett aufzurichten und auf den Nachtstuhl zu heben. Der Puls ist nie voll, immer schwach, aber schon auf der Höhe der Erkrankung nicht mehr beschleunigt. Die Temperatur, die bei keiner anderen Krankheit so grosse Verschiedenheit zeigt, ist normal oder eher subnormal. Zur Application von Medicamenten richtet sich der Knabe selbst auf, und kein Laie ahnt den rasenden Verfall der Kräfte, oder gar ein nahes Ende. Nur der Patient fühlt eine Schwere und Bangigkeit, die auch vom Arzte nicht gedeutet werden kann, da gar keine sichtliche Dyspnoe oder cyanotische Entfärbung der Schleimhäute zu beobachten. Oeffnet der Kranke den Mund, was bei dieser Krankheitsform noch leidlich möglich ist, so sieht man,

wie der örtliche Process schon am 4. Tage in der Rückbildung begriffen ist. Von der anfangs ergriffenen Stelle stossen sich graue Fetzen ab, und bespült man dieselben mit dem Richardson'schen Stäuber, so sind darunter rothe Inseln, die das Aussehen frisch granulirender Wunden erhalten haben. Der Patient räuspert sich und sieht zu seiner grössten Freude in dem vorgehaltenen Sacktuch eine Menge stinkender Membranfetzen, auch durch die Nase, die stark zu fliessen angefangen, werden stinkende Stücke herausbefördert. In diese Zeit erst fällt der von den meisten Beobachtern beschriebene Fötor, der den Aufenthalt im Krankenzimmer fast unmöglich macht. Selbst die Kranken sehnen sich nach dem Arzte, der ihnen die stinkenden Stücke aus dem Munde entfernt. Mit jeder Visite sieht man mehr rothe Stellen zwischen dem grauweissen Belage hervorschauen. Nicht so bessert sich das Allgemeinbefinden. Der Kranke wünscht viel herumgetragen zu werden, ist unruhiger als vorher und hat trotzdem einen ruhigen, aber fast unfühlbaren Puls. In dieser anscheinenden Besserung scheint sich der Krankheitszustand des 5. und 6. Tages gar nicht zu ändern. Der Arzt ist stets gespannt, von dem Kranken nach dem Speisezettel befragt zu werden. Diejenigen, die es thun, geben Aussichten auf Besserung, meistens aber verweigern sie jede Nahrung und finden leider oft die schlechte Prognose schon am 7. bis 9. Tage in Erfüllung gegangen; ohne Schmerzen, ohne alarmirende Erscheinungen sind die Kranken verschieden. Nie wurde ich bei dieser Form von Diphtheritis zur Sterbensscene gerufen. Sonst ist der örtliche Process bis zum 9. Tage gebessert, der weiche Gaumen, der sich seiner grauen Hülle und besonders das Halszäpfchen rasch entledigt, sieht makroskopisch ganz unversehrt aus. Die Reconvalescenten aber werden, wenn sie auch zu Appetit gelangt, ihrer Nahrung nicht immer ganz froh, sie klagen besonders bei Genuss von warmen Speisen und Spirituosen über heftiges Brennen im Schlunde. Auch die Submaxillargeschwulst hat angefangen sich zurückzubilden. Die Geschwulst zwar ist immer noch gross, aber die Palpation ist schon eher gestattet, was doch eine Resorption in dem früher bretthart anzufühlenden Zellgewebe andeutet. Eine Eiterung derselben oder eine Nekrose der Drüse konnte ich so wenig beobachten, als ein Diphtheritischwerden anderer Schleimhäute. Trotz aller Anzeichen der Reconvalescenz will das Bedürfniss nach Nahrung, selbst wenn die Zunge ganz rein ist, oft nicht erwachen. Die Haut bleibt trocken. Die Mattigkeit und Theilnahmlosigkeit an der Umgebung will nicht weichen. Reizmittel vermögen Puls und Muth nicht zu heben und unsere Kunst vermag den schweren Folgen der gefürchteten Krankheit nicht zu begegnen. Jeder

Tag kann uns etwas Neues und Unerwartetes bringen, vor dem wir ebenso machtlos stehen, als vor der Hauptkrankheit. Pneumonie, Pleuritis, Pyämie u. s. w. sind als Folgekrankheiten beschrieben und von vielerlei Paresen und Paralysen ist berichtet worden.

In unserer Epidemie begegnen uns zwar nur 3 Fälle mit Albuminurie und Hydrops und zwar um dieselbe Zeit, wovon 2 Knaben in derselben Familie, nachdem dieselben nur einige Tage von der Localerkrankung genesen waren. Die Appetitlosigkeit, die trockene Haut und der schwache Puls forderten zur Untersuchung des Urins, wie sie auch gewöhnlich ausgeführt wurde, auf, und gleich bei der ersten Albuminausscheidung trat Oedem der Füsse und sehr rasch Hydrops ein. Viel beunruhigter machen uns die der Diphtheritis folgenden Sensibilitätsstörungen. Nachdem die Kinder von dem diphtheritischen Localprocesse schon einige Tage ganz besser waren, wollte die Lust zum Essen nicht erwachen. Die Kinder waren zu Zeiten theilnamlos, brütend, dann wieder äusserst aufgeregt, ärgerlich, welche Stimmung plötzlich wieder umschlug. Oft zeigen sie mit einem Schrei unerklärliche Veränderungen an, namentlich bezeichnen sie Kopfschmerz und Schwindel als Grund hiervon. Der Puls ist oft geradezu unfühlbar, der Herzschlag unregelmässig. Kein Mittel vermag den Zustand zu bessern und trostlos müssen wir einem plötzlichen durch Paralyse des Herzens bedingten Ende entgegensehen. Diesem Ausgange gegenüber ist es auffallend, wie Patienten, die vor der Erkrankung viel schwächlicher und während derselben des örtlichen Leidens wegen viel weniger zu Hoffnung berechtigten, gleich nach Entfernung der Membranen zu essen verlangten und, gleich wie in einer Reconvalescenz nach anderen Krankheiten, sich vollständig und in kurzer Zeit erholt hatten, mitunter es auch wohl blos glaubten; denn eigenthümlicher Weise giebt es Fälle, wie schon viele Forscher berichtet und wie auch in unserer Epidemie ein Fall zu späterer Behandlung gelangte, die erst nach anscheinend völliger Genesung Lähmungserscheinungen darbieten. Nachdem ein Mädchen von einer scheinbar leichten Diphtheritis 3 Wochen reconvalescent geworden und schon 8 Tage in Arbeit gestanden war, konnte dieselbe fast plötzlich keine Flüssigkeit mehr zu Schlucke bringen, ohne dass dieselbe wieder zum grössten Theile zur Nase zurückkehrte. Die Sprache wurde näselnder, während sie nach der scheinbar überstandenen Krankheit ganz deutlich war, war dieselbe jetzt fast unverständlich. Die Untersuchung ergab durchaus keine Abnormität der Gaumenbogen und der Gaumensegel, es war keine Anschwellung, keine auffallende Röthe und auch gar keine fehlerhafte Stellung vorhanden. In 14 Tagen war diese Läh-

mung nach Gebrauch von Ferrum wieder ganz verschwunden. Aehnliche Erscheinungen, jedoch nicht so auffallend, wurden mir auch von anderen Patienten erzählt. So lässt sich denn gar nie mit Sicherheit eine Prognose, selbst bei der einfachsten Diphtheritis voraussagen. Man erinnert sich der Vermuthung Pappenheims, dass Diphtheritis eine Nervenkrankheit sei, und stützt sich wahrscheinlich mit Recht auf die Erklärung, wie sie uns Buhl über die Entstehung der Nervenlähmung giebt, nach welchem bei der Resorption des diphtheritischen Infiltrats in den Nervenscheiden eine Umschnürung der Nervenbündel und damit eine Lähmung der Nerven entstanden ist. Diese Umschnürung kann durch weitere Resorption wieder gelockert werden.

Viel sicherer ist leider der Ausgang der schweren oder septischen Form der Diphtheritis, die sich sowohl durch ihren klinischen Verlauf, als auch auffällig durch ihre pathologische Bildung von der leichten Form unterscheidet und charakterisirt. Die Prodromalsymptome sind dieselben, wie bei der beschriebenen Form, nur sind sie im Verhältniss zum ganzen Verlaufe dieser Form viel kürzer und meist intensiver: aber oft durchaus nicht beängstigend. Gewöhnlich klagen die Kranken Abends über etwas Kopfschmerzen, die Nacht über ist das Kind unruhig, durch Brechreiz belästigt, dann folgen leichte Halsschmerzen, die die Eltern Morgens veranlassen, den Arzt zu rufen. Derselbe findet mitunter hohe Körpertemperatur, bis 41°, oft auch geringe, 38°, und oft auch gar keine Temperaturerhöhung, trotzdem die Krankheit schon in der vollen Entwicklung steht. Die Halsgeschwulst nicht blos einseitig, sondern auf beiden Seiten gleichmässig über das Niveau des Unterkiefers aufgetrieben. Noch gelingt es ohne grosse Mühe den Kindern, den Kiefer zu öffnen. Schon der harte Gaumen hatte ein glänzendes, wässriges Aussehen und die Gaumenbogen sind beiderseits glänzend infiltrirt. Rechts oder links, gewöhnlich rechts unten auf der hinteren Pharynxwand, sitzt ein dicker, meist kirschkerngrosser, gelber Flecken, der Schleimhaut aufsitzend, nicht eingebettet, so lose, dass er mit einem Löffelstiele leicht abzustossen ist, ohne am ersten Tage eine blutende Stelle zurückzulassen. Unter die Finger gebracht, fühlt der Plaque sich so fest und schlüpfrig an, wie Knorpel. Bald hat sich an dieser Stelle, oft schon nach $^1/_4$ Stunde ein grösserer Plaque wieder gebildet. Entfernt man diesen wieder, so beginnt die Reproduction von Neuem ebenso lebhaft. Lässt man diese Neubildung von Anfang an sitzen, so ist der Verlauf wesentlich kein anderer, der erst gesehene Plaque vergrössert sich etwas und fällt auch etwa einmal von selbt los; aber nie wird der Plaque so gross, dass er die ganze Pharynx-

wand auskleidet. Die Plaquebildung scheint bei dieser Form überhaupt das Unwesentliche. Mit der Plaquebildung selbst geht gleichzeitig ein viel wichtigerer pathologischer Process sichtlich vor sich, der selbst dem nicht entgehen kann, der in den Plaques den Hauptsitz des pathologischen Processes erblickt. Unter denselben zeigt sich schon zu Anfang eine Entfärbung; speckig glänzend erhebt sich dieselbe von der hinteren Pharynxwand, die breitere Basis vor sich herstossend, über den Gaumenbogen zu dem harten Gaumen in der Form von einem Posthorn. So sehen schon bei der ersten Untersuchung die Rachengebilde aus. Am 2. Tage sind diese Symptome viel ausgeprägter. Der harte Gaumen scheint von Wachs geformt. Beide Gaumenbogen stellen, ganz infiltrirt, eine speckige, glatt glänzende Linie dar. Die Patienten halten den Mund immer halb geöffnet, sprechen nicht so näselnd, wie die Kranken der oben beschriebenen Form, sondern ähnlicher einem Anginakranken. Bis zum 3. Tage hat sich das objective Befinden der Kranken nicht sichtlich verschlimmert, die Kranken sind wohl recht ergeben, während sie bei der Visite des Arztes recht munter zu sein scheinen. Sie sind bei vollkommenem Bewusstsein und erheben sich gewöhnlich noch selbst auf den ihnen angewiesenen Platz zur Untersuchung. Nachdem der Arzt fort ist, beginnt die Somnolenz von Neuem. Die Lippen färben sich blau, das Gesicht wird blass, die Augenlider sind aufgedunsen. Das Bild des Kranken gleicht dem eines Ertrunkenen. Die Kranken klagen nie über Luftmangel, richten sich aber doch öfters auf, wie Lufthungrige, dann sind sie wieder ganz ruhig, schlafen viel und schlafen oft buchstäblich den Tod. Manche Mutter erzählte mir, wie das Kind so ruhig geathmet und ganz unerwartet und leicht verschieden wäre. Nur bei ganz Wenigen, die am 3. Tage starben, wurde die Sterbenskatastrophe durch einige leichte ekklamptische Zuckungen eingeleitet. Viel heftiger und mitunter schrecklich waren die letzteren, wenn die Kranken den 3. Tag überlebten. Auch diese Kranken waren ganz ohne Klagen, sie schliefen auch vom 3. Tage an viel. Die einmal blau gewordenen Lippen und das einmal gedunsene Gesicht änderte sich nicht mehr, eine trostlose Aussicht.

Während das Allgemeinbefinden sich gar nicht zu ändern schien, hatte sich die Localaffection bis zum 4. Morgen auffallend verändert. Wenn auch der Glanz derselben bis zum 3. Abend etwas matter geworden und einer schwachen Trübung gewichen, so ist sie am 4. Morgen grau und später braun, uneben und rissig geworden, wie wenn es wirklich eine veränderte diphtheritische Membran der erst beschriebenen leichten Form wäre. Der Unterschied ist am ersten und zweiten Krank-

heitstage makroskopisch ganz deutlich, indem dieser nekrotische Process in und unter der Schleimhaut selbst vor sich geht. Am 5. Tage sieht der ganze Rachen schwarz und morsch aus. Der Patient kann noch trinken, verlangt aber nichts mehr; er ist gegen Alles, was um ihn vorgeht, theilnahmlos, nur scheinen die hier und da sich wiederholenden ekklamptischen Zuckungen ihn noch aus der Somnolenz zu wecken. Diese werden dann heftiger und wiederholen sich öfters und endlich tritt in einem fürchterlichen Anfalle das schon lang ersehnte Ende ein. Die Athmung war von Anfang an, so oft ich dieselbe auscultirte, keine vesiculäre, aber bis zum Ende hört man die Luft durch die Bronchien aus- und einstreichen, nie aber beengt und pfeifend wie bei Croup, aber ohne den Zweck, das Blut zu entleeren, erfüllen zu können. Gewiss, dass dieser Zweck schon bei Beginn der Erkrankung nicht gehörig erfüllt wird, daher die grosse Theilnahmlosigkeit des Patienten und die früh auftretende Somnolenz des Kranken. Diese und das anfangs posthornförmige, speckige Infiltrat, das rasch schwarz und morsch, wie bei der Section der Vergleich mit einem ausgebrannten Kamin veranschaulichen mag, geworden und der in 3 bis 5 Tagen erfolgte Tod sind die constanten Symptome dieser diphtheritischen Form. Schon bei einem leichten Berühren der nekrotischen Gewebsstücke des weichen Gaumens mit einem Löffelstiel fielen grosse, über 1 Cm. dicke Stücke herab, und die bei der Section zur Anschauung gebrachte, ebenfalls nekrotische Bindegewebsmembran und Muskelfasern zerfallen bei Berührung mit einem Bleistift wie der ausgebrannte Pflaster eines Kamins; wie hier die Steine, so bleiben dort blos die Bronchialringe fest.

Auffallender Weise schien das Bewusstsein der Kranken bis zum letzten Augenblicke erhalten, selbst während eines Anfalles schlugen die Kranken beim Rufen ihres Namens die Augen auf, aber nicht ein Wort und kein Zeichen konnte uns die Gedanken des Sterbenden errathen lassen. Die Hinterbliebenen alle hatten den Eindruck eines schmerzhaften Todes, welchen Eindruck sie aber blos auf die Krämpfe zurückführen. Die Temperatur, die am letzten Tage gewöhnlich unter der Norm sich hält, giebt auch bei dieser Form weder in Bezug auf Diagnose noch Prognose einen Anhaltspunkt.

Diesen beiden Diphtheritisformen, die in unserer Epidemie fast ausschliesslich zur Beobachtung gekommen, könnte man eine dritte, nur ausnahmsweise vorkommende Form, die Diphtherits sine diphthera, beifügen. Nur das hohe Fieber, welches diese Form einleitet und nach 1 bis 2 Tagen, ähnlich

wie bei den beschriebenen Formen, wieder verschwindet, die geringe Schmerzhaftigkeit im Halse, eine fast unmerkliche Anschwellung desselben, sowie eine intensive Röthe der Rachenschleimhaut und die Abwesenheit anderer organischer Veränderungen könnten uns veranlassen, eine dritte Diphtheritisform anzuerkennen. Es könnte jedoch dieselbe, ebenso berechtigt, mit der membranösen Angina, deren Allgemeinerscheinungen meist so unbedeutend als bei Tonsillitis und deren Beläge keine Neigung zum Confluiren zeigen, von der Diphtheritis ausgeschlossen werden. Ebenso kann man nur, wenn man die Bildung der Plaques als das Charakteristische der Diphtheritis ansieht, von einer Combination des Scharlach oder der Masern mit Diphtheritis sprechen. Schon aus dem Umstande, dass Angina, d. h. anfangs stark gerötheter Gaumenbogen mit grauem Belag ohne irgend welche Therapie, in wenig Tagen verläuft, lässt mich, abgesehen von den in unseren Formen verschiedenen Belägen, nur schwer an eine Diphtheritis glauben. Ganz so bei Scharlach, der mit Diphtheritis complicirt sein soll. Wie unrettbar müsste die ohnehin gefährliche Scarlatina in Verbindung mit der noch gefährlicheren Diphtheritis verlaufen! Und doch zeigen diese in der Literatur hohe Procentsätze von Genesung! Während unserer Epidemie war nie eine derartige Complication beobachtet worden. Dagegen hatte ich vor kurzer Zeit in der benachbarten Gemeinde M. Gelegenheit, den Schluss einer Scharlachepidemie in einem Hause zu beobachten und zu behandeln. In Zeit von $1\frac{1}{2}$ Monat erkrankten in demselben Hause 3 Kinder und der Vater an Scarlatina. Bei meinem ersten Besuche waren 2 Kinder eben gestorben, das eine hiervon, wie man mir erzählte, mit diphtheritischen Membranen. Eben lag der Vater am 2. Tage an der Scarlatina krank, er hatte schon stark benommenes Sensorium und eine Temperatur von fast 41°. Die schwere Zunge veranlasste mich, den Rachen zu untersuchen. Hinter den Gaumenbogen sassen rechts und links grosse, gelbe Beläge. Der Urin zeigte sehr voluminose Eiweissmengen. Trotzdem genass der Patient in 14 Tagen. Hierauf erkrankte das jüngste, erst 3 Jahre alte Kind mit über 41° Temperatur. Einen Tag nach dem sehr intensiven Scharlachauschlag bildeten sich ebenfalls Membranen auf dem Pharynx, welche einer beginnenden Diphtheritis ganz ähnlich sahen. Doch hatten sich diese Beläge nicht zu einer Membran verschmolzen und war auch die Halsgeschwulst einzig der Drüsenanschwellung zuzuschreiben. Die Membranen waren nach 3 Tagen verschwunden, dagegen wollte die Abschuppung des Exanthems an einzelnen Stellen gar nicht eintreten, indem immer wieder neue Nachschübe erfolgten. Am 10. Krankheitstage verschied der Kleine an Lungenhypostase.

Sollte denn nun eine katarrhalische Diphtheritisform, und zu diesen zähle ich auch die sogenannten Complicationen mit Scharlach u. s. w., angenommen werden, zu was uns die Prodromalerscheinungen, die grosse Aehnlichkeit der anfänglichen Beläge und das während derselben Epidemie gleichzeitige Vorkommen zu berechtigen scheint, so glaube ich doch nach Beobachtung falsch gestellter Diagnosen und glücklich verlaufener Fälle einige differentielle Symptome constatiren zu können. Die katarrhalische Form zeigt eine ganz intensive Röthung eines Theiles des Gaumenbogens, die sich deutlich von der übrigen Schleimhaut durch ihre Färbung abgrenzt und auf der stecknadelkopfgrosse und noch grössere, zarte, schimmlige Flecken sich zeigen, die mitunter in kleinen Abständen, so dass sie einander berühren können, sich gruppiren, aber nie zu einer einzigen Membran sich vereinigen. Es lassen sich diese Plaques, je nach ihrem Sitze, leicht abstreifen. In der Nähe der Tuba Eustachii fand ich sie stets festsitzend. Hat man sie abgestreift, so reproduciren sie sich selten und wenn sie auch wiederkehren, so zeigen sie dieselbe feine, milbige Structur, auch zeigen sich mitunter nur Schleimbeläge, die aber nie mit Membranen zu verwechseln sind. Die Halsschmerzen sind anfangs gewöhnlich heftig. Die betheiligten Drüsen sind wohl mitunter etwas geschwollen, geben aber nie die Empfindlichkeit auf das leise Berühren, wie bei eigentlicher Diphtheritis. Nach 4 Tagen sind alle beängstigenden Symptome verschwunden und der kleine Patient seinen Eltern durch Schwefeleinblasungen oder die viel gerühmte Chlorkalisolution wiedergeschenkt. Dieses Eindruckes mag sich wohl Mancher, der das fatale Glück, eine schwere Diphtheritisepidemie zu beobachten, nicht hatte und unter einem Belag eine Diphtheritis versteht, nicht erwehren können und allenfalls mithelfen zum Lobe dieser Mittel.

Der enthusiastischen Empfehlung genannter Mittel gegenüber, wie wir sie in neuerer Zeit wieder erleben mussten, macht sich eine Ansicht geltend, die, allerdings skeptisch genug, den praktischen Arzt fast entmuthigen möchte, aber der heutigen Anschauung über Therapie besser entspricht und hoffentlich auch einmal rationellere und stabilere Mittel schafft. Von jeher durfte die Menge der empfohlenen Mittel ein Werthmesser sein für die Brauchbarkeit derselben, und schon von diesem Grundsatze ausgehend, dürfte es erlaubt sein, die Unfehlbarkeit zweier rasch nach einander gegen Diphtheritis empfohlenen Specifica in Zweifel zu ziehen. Da jedoch das Wesen und die Ursache der Diphtheritis nicht viel mehr als Muthmassungen sind, so kann auch dagegen von keinem rationellen Mittel die Rede sein, und sind wir gar sehr geneigt, dasjenige

Mittel wieder zu benutzen, von dem ein Anderer günstige Wirkung zu sehen glaubte. Natürlich wird Jeder, je nach seiner Auffassung der Krankheit und je nach der Deutung von deren Symptomen, die Behandlung der Krankheit einleiten und die Wahl seiner Mittel treffen: so erblickte der eine in der mechanischen Verstopfung der Membranen die grösste Gefahr dieser Krankheit und suchte mit chemischen oder gewaltsamen Mitteln dieselben zu entfernen oder gar durch Tracheotomie einer Erstickung zu begegnen, der andere glaubte in der parasitären Einwirkung der Membranen auf den Organismus den Feind gefunden zu haben und sucht mit pilztödtenden Mitteln die Gefahr zu beseitigen. Der eine erblickte die Gefahr im Localleiden und behandelte local, der andere im Allgemeinleiden und behandelte nur allgemein. Wer würde in unserer Verlegenheit nicht alle Methoden der Behandlung versuchen und schliesslich bei der bleiben, die den meisten Anschauungen entspricht, nämlich bei einer örtlichen und zugleich bei der allgemeinen Behandlung.

Es ist natürlich, dass auf die Klagen eines Patienten über Schluckschmerzen, besonders während einer Diphtheritisepidemie, selbst wenn noch keine auffallende Röthe der Schluckorgane zu beobachten, dieselben vorerst therapeutisch in Angriff genommen werden, wer denkt nicht gerade an eine entzündliche Ursache derselben und wie viel leichter müsste es ja sein die Krankheit in ihrer Ursache, oder wenigstens im Anfange der Entstehung zu ersticken. Ich selbst hatte mehr als einmal Gelegenheit schon da einzuschreiten, wo die Krankheit sich örtlich noch nicht einmal ausgesprochen, ich versuchte fleissig wiederholte Tanninstäubungen und konnte dieselben ganz nach Wunsch appliciren, trotzdem zeigte sich, nachdem einige Stunden vorher eine ganz leichte Röthung hinter dem rechten Gaumen sich entwickelt, erst 10 Stunden nach Application von Tannin, ein kleiner Plaque, der sich von 3 bis 6 Uhr Morgens zur Grösse eines 5-Centimstückes herausgebildet hatte. Den ebenfalls adstringirenden, in früherer Zeit von französischen Forschern angewandten Alaun, glaubte ich unversucht lassen zu dürfen. Gargarismen von Kali chloricum versuchte ich später im ähnlichen Stadium mit demselben negativen Erfolge. Das Gefühl der Trockenheit und der Spannung im Schlunde und die unbedeutenden Schmerzen würden sich doch, von einer Entzündung herrührend, am besten durch örtliche Blutentziehung und Eis beseitigen lassen, welche Mittel ich allerdings gegen diese subjectiven Symptome mit Erfolg angewandt; wenn man aber bedenkt, wie gering überhaupt die Klagen des Patienten und wie, trotz Blutegel und Eispillen die Membranen gleichwohl sich bilden, so thut man

wohl, die Blutentziehung schon wegen des ohnhin drohenden und raschen Verfalls der Kräfte des Patienten, zu sparen und da das Eis nicht lange vertragen und die Eispillen gewöhnlich nicht gern anhaltend genommen werden, so darf doch eine subjective Erleichterung nicht die weitere Anwendung dieses Mittels provociren. Calomel, das in früheren Jahren als ein die Plasticität des Blutes herabsetzendes Medicament verschrieben wurde, ist in Folge unrichtiger Diagnose in unserer Epidemie einigemale verschrieben worden, trotzdem erschien die Membran und ermunterte mich in sicher diagnosticirten Fällen zu keinen weiteren Versuchen, ebensowenig der tartarus stibiat., dem, noch bei ordentlichem Pulse verabfolgt, gleich der Tod folgte. Eine innere medicamentöse Behandlung wird, so wenig als bei anderen Infectionskrankheiten, da wir gegen das die Krankheit verursachende Agens kein Mittel besitzen, von Erfolg begleitet sein. Dennoch glauben wir gegenüber von Typhus, Blattern etc. nicht ganz machtlos zu sein. Wir glauben da mit einem kalten Bade oder mit einer grossen Dosis Chinin den Hauptfeind, den wir in hohen Temperaturen ansehen, beseitigt zu haben und in der That ist der Erfolg oft ein sehr erfreulicher.

Nicht so bei der Diphtheritis. Wüssten wir erst den eigentlichen Feind zu nennen! Das Fieber kann es bei der Diphtheritis nicht sein; denn es giebt schwere Fälle mit gar keinem oder sehr geringem Fieber. Es verliefen in unserer Epidemie Fälle mit abendlicher Temperatur von 38^0 und wenig darüber ebenso rasch lethal, als solche mit 41^0. Die Temperatur erinnert mit Ausnahme der abendlichen Exacerbation an gar keine andere Krankheit und ist so unregelmässig, dass gar kein Typus erkannt werden kann. Nur war in 3 bis 5 Tagen das Fieber ausnahmslos zurückgegangen und hohe Temperaturen oft auf eine einmalige grosse Dosis Chinin beseitigt, ohne jedoch weitere Vortheile in dem Befinden des Kranken erzielt zu haben. Gelang es dann nicht, durch antiphlogistische Mittel die Membranbildung aufzuhalten, so schien es Hauptaufgabe des Therapeuten, einer septicämischen Erkrankung zu entgehen, die gebildete Membran so rasch als möglich zu entfernen. Hierzu sind eine Menge Methoden versucht und empfohlen worden. Die einfachste scheint ohne Zweifel die gewaltsame Entfernung derselben, die gewiss schon von jedem Arzte geübt wurde; es hat etwas Verlockendes, das corpus delicti auf einem Löffelstiel ad oculos vordemonstriren zu können und unsere Gewandtheit in der Kunst bewundern zu lassen. Es hätte diese Behandlung gewiss auch ihre Berechtiguug, wenn nur mit diesem Product die Krankheitsursache selbst entfernt wäre; man ist so geneigt eine Mem-

branbildung, ähnlich einer croupösen, für eine das Leben bedrohende Gefahr anzusehen, dass die Entfernung der Membran zum natürlichen Wunsche wird. Die Erfahrung lehrt uns anders; denn kaum haben wir den Plaque aus dem Rachen entfernt, so deckt eine neue noch grössere Membran dieselbe Stelle. Man begann den Geschwürsgrund caustisch zu behandeln. Höllenstein, Salzsäure, Jodtinctur, Eisenliquor und in letzter Zeit Carbolsäure wurden vielfach angewendet, man maltraitirte die kleinen Patienten ohne Erfolg. Die Aetzungen verursachten augenscheinlich eine Steigerung des Oedems und beschleunigten den nekrotischen Zerfall des kranken Gewebes, nicht viel besser erging es demselben, wenn die Membranen mit Schwämmchen oder Pinsel, die in einer caustischen Lösung getränkt waren, behandelt wurden. Empfehlenswerther schienen die Mittel, welche die chemische Lösung der Membranen bezwecken sollten, hierzu zeigten sich die Alkalien am wirksamsten. Kohlensaures Kali, Natron und Lithion, Chlorkali, Bromkali, Jodkali, hypermangansaures Kali wurden ihrer Verbindung wegen in neuerer Zeit häufiger benutzt. Das bekannteste und am meisten gebrauchte Präparat ist das Kalkwasser, das schon lange gegen catarrhalische Angina in Gebrauch war. Durch Versuche, die mit Kalkwasser und Membranen im Probirglase gemacht, auf die lösende Wirkung dieses Medicaments aufmerksam geworden, wird dasselbe als Gurgelwasser oder zu Einspritzungen mit Vorliebe benutzt. Ich selbst habe es als Gargarisma verwendet und nahm täglich 2 bis 3malige Stäubungen mit demselben vor, ohne dass ich die dem Probirglase entnommene lösende Wirkung hätte constatiren können und wenn ich das Mittel später wieder angewandt, so geschah es mehr aus dem Grunde, weil die Kinder sich gegen Anwendung dieses Mittels fast am wenigsten sträubten. Wenn auch ausserhalb des Rachens die verschiedenen Kalipräparate sich etwas verschieden in ihrer lösenden Wirkung verhielten, so ist dasselbe nicht gelungen im Halse zu beobachten; wenn auch während des Stäubens ein Fetzen von der Membran sich abgelöst, so waren die Erfolge nicht anders, als wenn ich eine andere Flüssigkeit, z. B. verdünnten Alkohol applicirt hätte.

Grosse Erfolge in der Behandlung der Diphtheritis versprach die Pilztheorie; was lag näher, als die an einem Orte massenhaft angehäuften Micrococcen zu zerstören und einer Allgemeinerkrankung rationell zu begegnen!? Je früher die desinficirenden Mittel angewendet, desto wahrscheinlicher schien der Erfolg. Stand das Kali schon an und für sich als eine die Membranen verflüssigende und den Auswurf erleichternde Basis bei den meisten Aerzten in hoher Gunst, so musste

eine Verbindung mit dem Pilz tödtenden Chor gar bald Eingang in die antiseptische Behandlung finden, um so eher, als das Chlorkali schon in der der Diphtheritis sehr ähnlichen und oft mit ihr verwechselten Stomatocace überraschende Erfolge gezeigt hatte. Es wurden diesem Medicamente Wunderdinge nachgerühmt, von Wien erhebt sich eben wieder eine Stimme für dessen Unfehlbarkeit. Obschon etwas misstrauisch dieser Empfehlung folgend, war ich doch froh, dieses Medicament, auch wenn es nur einigermassen den gehegten Erwartungen entsprechen würde, in Anwendung zu bringen, Chlorwasser-Stäubungen und Gargarisma als Getränk waren erfolglos versucht. Auch hatte ich von der Aufstellung von gelöstem Chlorkalk, wie er als Desinficiens jeder Familie amtlich empfohlen, nie den geringsten Nutzen beobachten können. Die Chlorkalkempfehlung kam mir ganz gelegen, sofort wurde damit gestäubt, gegurgelt und innerlich gereicht, so gewissenhaft als Lister seine Wundbehandlung verlangt. Ich war mit der Anwendung nicht glücklicher, ich verlor schwere Formen von Diphtheritis wie vorher und sah Heilung zweifelhafter und leichter Formen nicht mehr wie früher, sowie ich an einem Tage die Reinigung mit dem Stäuber unterliess, war der Geruch so penetrant, wie bei der Behandlung mit anderen Mitteln.

Noch weniger zufrieden war ich mit den von Barbosa eingeführten und von Lutz in München noch vor wenigen Jahren ebenfalls als unfehlbar empfohlenen Schwefelblüthen. Ich versuchte dieselben um so eher, als ein nichts weniger als optimistischer älterer College in sporadischen Fällen einigen Erfolg bestätigt gefunden hatte; ob andere die Schwefelblüthen geschickter applicirt, mir wollte es nicht gelingen; jedesmal nach dem Einblasen lief der Schwefel zu einem Brei zusammen, und da ich absolut keine günstige Wirkung erzielte, verliess ich auch diese Methode und kehrte, da ich mit dem Einblasen von Salicylsäure auch nicht glücklicher war, zum Carbolspray zurück. In einem Falle, der die Anwendung des Stäubens nicht gestattete, liess ich mich auf Wunsch einer Patientin und ihres Vaters zur Verabreichung eines Brechmittels aus Ipecac. und Tart. stibiat. verleiten, bei einem Falle, der die grösste Aehnlichkeit mit Croup zeigte. Crouphusten und Athemnoth schienen die brüchige Membran rasch zu entfernen, zu rechtfertigen. Der Erfolg war ein auffallender, der Patient aber am folgenden Tage eine Leiche. In diesem einzigen Falle war es mir nicht möglich den Stäuber zu benutzen, sonst gelang es stets auch bei kleinen und renitenten Kindern. Schon bei dem 3. Falle unserer Epidemie benutzte ich die Carbolsäure im treuen Glauben an ihre mächtige Desinfectionsfähigkeit und hatte ich mich erst kurz vorher

vollständig überzeugt, eine wie grosse Wohlthat durch Lister mit dieser Säure in die Chirurgie eingeführt war. Schon nach den ersten Versuchen brachte ich nicht aus dem Grunde die Carbolsäure in Anwendung, weil ich an die pilztödtende Wirkung glaubte, oder weil ich überhaupt an ein Coupiren der Krankheit mehr dachte, sondern weil Carbolsäure vermittelst des Pulverisateurs leicht und ohne grosses Sträuben der Patienten applicirt werden konnte und hauptsächlich weil sie die Reinhaltung des Schlundes am leichtesten ermöglichte. Der Geruch der Carbolsäure schien den Kindern erträglicher als der des Chlorwassers und das Gefühl des Brennens weniger lästig als die Anwendung von Weingeist. Sobald die Kinder an den Stäuber gewohnt sind, ist die Application geradezu eine leichte, während das Abpinseln und Waschen mit in einer Lösung getauchtem Pinsel oder Schwamm mehrmals am Tag ganz unmöglich wird. Aeltere Kranke erzählen, nach der Application der 1%igen Carbolsäurelösung mit dem Stäuber, wie angenehm der Carbolregen gekühlt und wie es ihnen hierauf viel leichter geworden und sprechen auch in der That viel deutlicher. Wenn, so viel versprechend die Desinfectionsmittel bei der parasitär gedachten Krankheitsursache auch sein mögen, Weingeist, Chlorwasser, Kali hypermanganicum, Brom, Schwefel, Salicyl- und Carbolsäure den erwarteten Anforderungen zu entsprechen nicht im Stande sind, wie eine Beschränkung der Membranbildung sich dadurch nicht ermöglichen lässt, so dürfen wir gleichwohl die Krankheitsprodukte im Halse nicht sich selbst überlassen und die in derselben vor sich gehende Zersetzung und Aufsaugung derselben in den Organismus ebensowenig unberücksichtigt lassen, als der Chirurg eine stinkende Wunde sich selbst überlässt. Diese Anforderungen, welche gegen die Folgen eines Fäulnisserregers an uns gestellt werden, erfüllt die Carbolsäure in 1%iger Lösung mit dem Stäuber applicirt, in ausgezeichnetster Weise. Vergleicht man aber diese Behandlungsmethode, die man desinficirend heissen mag, mit dem Erfolge der Lister'schen Wundbehandlung, so gelangt man zu der Ansicht, dass die diphtheritische Membran nur das Product einer Allgemeinerkrankung ist, gegen welche auch eine Allgemeinbehandlung, die unsern Kenntnissen von einer Allgemeinerkrankung leider entspricht, zu allen Zeiten eingeleitet wurde. Auch hier hat uns die Pilztheorie für die Behandlung nicht glücklicher gemacht.

Bei der Auffassung, dass die diphtheritischen Membranen ein plastisches Product seien, das in der erhöhten Plasticität des Blutes seinen Grund hätte, mussten natürlich wieder die Alkalien, wie sie innerlich auch bei Croup angewendet werden, für Behandlung der Diphtheritis in empfehlende Erinne-

rung gebracht werden. Das im Anfang der Epidemie oft verordnete Kali carbon. hatte entschieden keinen schlechtern Erfolg, als das in neuerer Zeit durch die Pilztheorie zur Panacee erhobene Brom- und Chlorkali. Die Vortrefflichkeit dieser Mittel richtete sich immer nach der Diagnose, d. h. je besser das Mittel, desto schlechter die Diagnose. Bei den entschiedenen Diphtheritisformen sah ich niemals Erfolg von den beiden genannten Mitteln. Brom, das ich schon früh zu Inhalationen verwendet, war ganz nutzlos, um so mehr aber hoffte ich von einer Mischung des Bromkali mit Chlorwasser. Der Zufall schien dem Mittel recht günstig zu sein und schon wähnte ich dieses Medicament empfehlenswerth; als durch eine ganze Reihe von Versuchen die Hoffnung, die man in das Mittel gesetzt, sich nicht bestätigte, verordnete ich nochmals das sehr empfohlene Chlorkali, das aber selbst in grossen (8,0 pro die gereicht) weder eine Beschränkung des diphtheritischen Infiltrates, noch eine günstige Wendung der Krankheit zu erzielen im Stande war.

Aeusserlich wurden graue Salben und Jodsalben auf die schmerzhaften Stellen eingerieben, sogar Jodbepinselungen vorgenommen, ohne dass eine Resorption der Halsgeschwulst jemals als Folge dieser Mittel zu verzeichnen war. Kalte Compressen und Priessnitz'sche Umschläge wurden der Schmerzhaftigkeit halber versucht und hydropathische Einpackung des Halses der Einfachheit halber meistens verordnet, ohne jedoch eine Erleichterung für den Patienten gefunden zu haben. Dasselbe Urtheil erfuhren auch die vom Publikum sonst sehr beliebten Cataplasmen.

Wie wir demnach gesehen, sind wir weder durch örtliche noch durch innere Medicamente im Stande, dem Krankheitsprocesse oder dessen Einwirkung auf den Organismus hindernd in den Weg zu treten, wir sind einzig darauf angewiesen, die Resistenzfähigkeit durch Abwenden einzelner Symptome und durch zweckmässige Reiz- und Nahrungsmittel zu unterstützen.

Das Chinin, welches antifebril geringe Dienste leistet, wurde als Tonicum in unserer Epidemie wenig verordnet, da es von den Kindern nur ungern genommen wurde. Das zeitweilige Nasenbluten schon im frühen Stadium der Diphtheritis, schon während der Membranbildung, schien das Eisenchlorid zu indiciren, es wurde dasselbe meist mit Glycerin verabreicht. Ob es wirklich in dem Masse, wie es geschieht verdient als Tonicum bei dieser Krankheit empfohlen zu werden, kann ich nicht entscheiden, auffallend schien mir, dass es bei mässig kräftigen Pulse und einiger Hinfälligkeit der Kinder meinen Erwartungen durchaus nicht ent-

sprach. Viel sicherer ist die Wirkung der Stimulantien, die in irgend einer Form leicht beigebracht werden können. Der Name des zu verabreichenden Weines bedarf keines Studiums. Der Geschmack des Patienten war bei der Wahl immer massgebend. Wo es anging wurde Veltliner oder Malanser mit einem Säuerling gegeben. Kinder, die lieber süssen Wein nahmen, erhielten Malaga. Eine zu frühe Anwendung des Weines hatte ich nie Anlass zu bereuen, selbst bei Entstehung der Plaques zu einer Zeit, wo noch Fieber vorhanden war, hatte ich nie auf Reizmittel eine Erhöhung desselben beobachtet. Da das Fieber ohnehin ein perniciöses Symptom der Diphtheritis nicht ist, sondern vielmehr die plötzliche Erschlaffung und Hinfälligkeit der Kranken, so ist nie früh genug mit Reizmitteln zu beginnen. Wenn man glaubt dieselben erst dann anzuwenden, wenn ein schwacher Puls und unregelmässige Herzschläge dazu auffordern, so irrt man, mag nun die Lähmung der Nerven, als deren Folgen ich die Erschlaffung des Magens sowie des ganzen Organismus halte, central oder peripher sein. Kein Reizmittel ist da mehr im Stande, selbst der Inductionsstrom vermag nichts mehr zu bessern. Dagegen vermögen die Spirituosen mitunter schon früh den Magen etwas anzuregen. Sind schon Anzeichen von Appetit da, so ist das ein ebenso sicheres Zeichen von baldiger Genesung, wie das Ausbleiben desselben am Ende der zweiten Krankheitswoche ein bedenkliches Zeichen ist. Mit der grössten Vorsicht muss bei beginnender Esslust die roborirende Diät eingeleitet werden. Nicht vielerlei, aber wenig und regelmässig ist in dieser Reconvalescenz ebenso sehr zu beherzigen, als nach Typhus.

So vielseitig schon über die medicamentöse und roborirende Behandlung der Diphtheritis, so einseitig ist auf so vielen Seiten über die Verhütung der Krankheit geschrieben worden. Nicht genug konnte das Contagium geflohen und vor demselben gewarnt werden und gewiss mit Recht sind die Kranken von den Gesunden zu isoliren; dass aber bei einer anhaltenden Epidemie immer blos an ein Contagium gedacht und eine Uebertretung der angeordneten Vorsichtsmassregeln als Grund der Verschleppung angenommen, beschuldigt und bestraft wird, beweist zum Mindesten eine einseitige Meinung, die der ersten Entstehung der Krankheit, die ebenso gewiss als andere Infectionskrankheiten miasmatischen Ursprungs ist, in keiner Weise entspricht. Die Einpferchung ganzer und mehrerer Familien in einem Hause, in der eine Krankheit, die von einem Miasma erzeugt zugestanden werden muss, widerspricht ganz den gesundheitswirthschaftlichen Annahmen eines objectiven Arztes.

III.

Vergleichende Beobachtungen über den Einfluss der Ernährung mit der Brust und der künstlichen Ernährung auf das Gewicht und den Wuchs (Länge) der Kinder.

Aus dem Kinderhospitale des Prinzen Peter von Oldenburg zu St. Petersburg.

Von

Dr. med. A. Russow.

Die enorme Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres ist von grosser Bedeutung für das ökonomische Leben eines Volkes, weil sie letzteres vorzeitig junger leistungsfähiger Kräfte beraubt, indem sie eine ganze Generation von Leben dahinrafft, welche verhältnissmässig grosse Opfer gefordert hatten; andererseits bringt die schnell um sich greifende künstliche Ernährung und die häufig ganz unmotivirte Verweigerung der Muttermilch, da wo letztere in genügender Menge vorhanden und von guter Beschaffenheit ist, unwillkürlich auf den Gedanken an einen gegenseitigen Zusammenhang zwischen diesen Factoren. In der Literatur aber erscheinen Arbeiten, welche zu beweisen streben, dass auch auf künstlichem Wege Kinder auferzogen werden können, welche denen, die mit der Mutterbrust genährt werden, durchaus nicht nachständen. Vorliegende Arbeit hat hauptsächlich den Zweck im Auge, vergleichsweise den Unterschied zwischen der Ernährung mit der Brust und der künstlichen Auffütterung zu demonstriren. Um denselben recht deutlich zu veranschaulichen, habe ich hier das Gewicht und die Länge der Kinder im Alter von 15 Tagen bis zum 8. Jahre inclusive zusammengestellt. Die Literatur über Kindersterblichkeit soll meiner Arbeit zur Einleitung dienen; darauf führe ich der Vollständigkeit wegen die Literatur über Wägungen der Kinder in den ersten Lebenstagen an, da ich bezüglich dieser Frage keine eigenen Beobachtungen besitze, und schliesslich gebe ich die von mir gewonnenen Resultate wieder.

Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres beträgt wohl kaum irgendwo weniger als 10 %; ja sie ist in einigen Gegenden sogar grösser als 30 %, und bekanntlich erreicht sie diese Ziffer in Würtemberg und Baiern.[1]) Im alltäglichen Leben ist es Brauch den Einfluss des Klimas, des Bodens, der geographischen Lage zu den Ursachen der Sterblichkeit zu rechnen, und die Wirkung dieser Ursachen auf ganze Länder auszudehnen, während doch diese Ursachen für eine jede Ortschaft besonders studirt werden sollten, da es sich thatsächlich ergeben kann, dass Länder, welche sich in ihrer geographischen Lage ganz vollkommen gleichen, ganz abweichende Sterblichkeitsziffern aufweisen, und umgekehrt. Ich erlaube mir die Arbeit Mayers einer kurzen Betrachtung zu unterwerfen, da sie besonders prägnant anf die Ursachen hinweist, durch die sich die Sterblichkeit der Kinder erklären lässt. Indem er die Ursachen der Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres speciell bezüglich Baierns durchnimmt, zieht Mayer daraus Schlüsse, welche für die süddeutschen Provinzen überhaupt Geltung haben können. In Baiern sind im Verlaufe von 42 Jahren, und zwar von 1827 bis 1869, von 6,485973 Kindern, während des ersten Lebensjahres 1,990785 oder 30 %, mithin in einem Jahre von 154482 Kindern 37400 gestorben. Wenn wir diese Ziffer mit der Sterblichkeitsziffer anderer Länder vergleichen, so überzeugen wir uns davon, wie sie verhältnissmässig gross ist.

Im Verlaufe von 18 Jahren sind von 100 Kindern gestorben:

In Norwegen	10,4
„ Schottland	11,9
„ Holstein	12,4
„ Schweden	13,5
„ Dänemark	13,6
„ England	15,4
„ Belgien	15,5
„ Frankreich	17,3
„ Spanien	18,6
„ den Niederlanden	19,6
„ Preussen	20,4
„ Italien	22,8
„ Oesterreich	25,1
„ Sachsen	26,3
„ Russland	32,6
„ Baiern	30,7
„ Würtemberg	35,4.

Aus dieser Uebersicht geht die enorme Sterblichkeit in Baiern und Würtemberg im Vergleich selbst mit Spanien,

1) Mayer, die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Süddeutschland, insbesondere in Baiern. Ztschr. d. königl. statist. Büreau. 1870. 4.

geschweige denn mit Schweden und Norwegen hervor. Beim Vergleich der Sterblichkeit während des ersten Lebensjahres in verschiedenen Zeitabschnitten, z. B. in 7jährigen Perioden, erhält Mayer folgende Sterblichkeitsprocente:

Von 1827 bis 1834 = 29,5 %; von 1834 bis 1841 = 29,4 %;
„ 1841 „ 1848 = 29,9 %; „ 1848 „ 1855 = 30,3 %;
„ 1855 „ 1862 = 31,9 %; „ 1862 „ 1869 = 32,7 %.

Der besseren Anschaulichkeit wegen, vergleicht Mayer diese Ziffern mit den Sterblichkeitsziffern Schwedens, wobei es sich ergiebt, dass sie von 1755—1775 daselbst 20,46 % betrug; von 1801—1805 war sie = 18,85 %; von 1816—1840 = 16,75 %; von 1841—1845 = 15,38 %; von 1851—1855 = 14,39 %; von 1856—60 = 14,35 %, und von 1861—1867 = 13,53 %. Aus diesen Zahlen geht zur Genüge hervor, dass in Schweden im Verlaufe von 100 Jahren die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres um ein Drittheil abgenommen hat, dass auf je 100 Kinder, in den letzten 30 Jahren, 2 Kinder mehr das zweite Lebensjahr erreichten, dass in Baiern hingegen die Sterblichkeit während des ersten Lebensjahres im Vergleich zu den 40ger Jahren um 3 % zugenommen habe. Die Abnahme der Sterblichkeit eines Landes, dessen klimatische Verhältnisse sich gar nicht oder nur wenig geändert haben, bringt auf den Gedanken, dass es, ausser örtlichen, noch besondere Momente gäbe, die die Sterblichkeit beeinflussen, und dass diese Momente Veränderungen unterliegen, mit anderen Worten, dass die grosse Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres kein Naturgesetz sei.

Ferner hat Mayer das Sterblichheitsverhältniss ehelich- und unehelichgeborener Kinder nach Septennien von 1835—1869 untersucht und gefunden, dass im Mittel auf 124,198 ehelichgeborene 33,501 uneheliche Kinder kommen. Davon starben während des ersten Lebensjahres: ehelicher Kinder 36,782, unehelicher 12,085, oder in Procenten auf je 100 Kinder starben während des ersten Lebensjahres 29,6 % ehelicher und 36,1 % unehelicher Kinder. Es ergiebt sich, dass der Unterschied in der Sterblichkeit legitimer und illegitimer Kinder keineswegs gross ist, und sein Werth wird noch geringer, wenn wir ihn zu Anfang und zu Ende der Zählperiode vergleichen, er ist nämlich von 1835—1869 bei den ehelichen Kindern von 28,4 % auf 31,0 %, bei den unehelichen von 33,8 % auf 38,7 % gestiegen. Ausserdem hat die Sterblichkeit der jüngstvergangenen Zeit von 1862—1869 bei den legitimen Kindern zugenommen (31 %), im Vergleich zu der Sterblichkeit der ehelichen und unehelichen Kinder der 30jährigen Periode von 1827—1854, wo sie während eines Septennats zwischen

29,5 und 30,3 % schwankte. Die Illegitimität der Kinder kann mithin nicht die Hauptursache der Sterblichkeit sein, die Ursache liegt in der schlechten Pflege, Vernachlässigung und dem Mangel an gehöriger Nahrung. Auch ist dies Verhältniss zwischen der Zahl der illegitimen Kinder und ihrer Sterblichkeit keineswegs proportional; z. B. die Sterblichkeit der unehelichen Kinder in Oberfranken ist sehr bedeutend (21 %), bei relativ geringer Anzahl illegitimer Kinder, während Südbaiern bei einer bedeutenden Zahl unehelicher nur 15 % Sterblichkeit derselben ergiebt. Betrachtet man die Sterblichkeit während des ersten Jahres nach Monaten, so ergiebt sich dass in Baiern 14 % Sterblichkeit auf den ersten Monat fallen; auf den 2.—3. Monat kommen 7 %; auf das 2. Jahresviertel kommen 5,4 % und auf die 2. Jahreshälfte noch 5 %; im ersten Monat starben mehr Knaben als Mädchen und zwar im Verhältniss 15 % : 12 %. Die Sterblichkeit unehelicher Kinder übertrifft in allen Monaten die der ehelichen; im ersten Monate verhält sie sich zu der der ehelichen, wie 16,9 : 13,3; im zweiten und dritten wächst die Gefahr für das Leben unehelicher Kinder, und zwar beträgt sie 9,2 %, dagegen bei den ehelichen nur 6,5 %; auch im 2. Jahresviertel ist die Sterblichkeit der unehelichen Kinder 6,6 %, bei den ehelichen aber nur 5,1; im zweiten Semester ist der Unterschied geringer (5,8 % — 5,6 %). Die grösste Sterblichkeit fällt auf Oberbaiern und Schwaben. Als Todesursachen während des ersten Lebensjahres werden Nervenkrankheiten angeführt: Eklampsie, Trismus, denen 10 % unterliegen, davon 4,95 % während des ersten Monats; an Atrophie gehen 5 % zu Grunde, davon das eine Drittheil während des ersten Monats, das zweite im 2. und 3. Monate, und das letzte im weiteren Verlaufe des Jahres. Interessant ist die Thatsache, dass in der Pfalz an „Atrophie" nur 1,44 %, in Niederfranken 1,85 %, in Schwaben 7,34 % und in Oberbaiern 9,79 % sterben. Als weitere Todesursache wird Lebensschwäche genannt; in Folge derselben sterben 4,15 %, darunter 3,80 % während des ersten Monats, wobei in der Pfalz wiederum die Sterblichkeit während des ersten Monats die kleinste ist. Als vierte Todesursache gilt die „Diarrhoe", an der während des ersten Lebensjahres 3,53 % zu Grunde gehen; an verschiedenen Ortschaften wechselt die Intensität derselben, z. B. während in Oberbaiern davon 6,41 % sterben, beträgt die Sterblichkeit in Oberfranken nur 0,81 %.

Fassen wir nun alle diese Ursachen zusammen, so ergiebt sich, dass sie alle auf Ernährungsanomalien beruhen und Folgen des Mangels an Fürsorge und Pflege der Kinder sind; so sind in Oberbaiern von 1867—1869, während des ersten Lebensjahres in Folge von „Krämpfen, Atrophie und Diarrhöen"

8071, d. h. von 100 Neugeborenen 25,10 % gestorben, und von 100 gestorbenen Kindern sind 62 % den obenangeführten Ursachen erlegen.

Somit gehen in Baiern und Schwaben mehr als ein Viertheil aller Kinder während des ersten Lebensjahres an Krämpfen, Diarrhöen und Atrophieen zu Grunde. Aus diesen Thatsachen stellt sich die mangelhafte Ernährung und Pflege, als Ursache einer so enormen Sterblichkeit klar heraus. Die Kindersterblichkeit in den Städten und auf dem Lande bietet in Baiern einen sehr geringfügigen Unterschied dar, und in einigen Städten ist sie grösser als auf dem Lande in der Umgegend derselben, in anderen dagegen ist sie geringer.

Indem Mayer auf eben dieselbe Weise die Todesursachen für Würtemberg, Baden, Elsass und Hessen näher untersucht, theilt er dieselben in folgende Kategorien: die grösste Kindersterblichkeit kommt auf das Flussbett der Donau; die mittlere fällt auf die südlich vom Elsass belegenen Gegenden und die geringste weisen die südlichen Partien von Baden und die Alpen auf. Dem klimatischen Einflusse misst Mayer insoweit eine Bedeutung bei, in wie weit sich derselbe in den Temperaturschwankungen ausspricht; am günstigsten hinsichtlich der Kindersterblichkeit erweisen sich die Gegenden mit einer mittleren Temperatur, z. B. das Rheinthal. Der Erhebung einer Gegend über dem Meeresspiegel, den Tiefebenen und Bergen schreibt er nur einen untergeordneten Einfluss auf die Sterblichkeit bei; der Gebirgsboden, welcher gute Weiden bietet, muss auch auf die Güte der Kuhmilch, also auch auf die Ernährung der Kinder von Einfluss sein.

Andererseits aber ist, wie Ploss[1]) nachgewiesen hat, in dem Fichtelgebirge, welches eine bedeutende Höhe über dem Meeresspiegel darbietet, die Sterblichkeit weit grösser als im Spessart, welcher niedrig belegen ist. Je grösser die Zahl der Geburten in einer und derselben Bevölkerung ist, desto grösser ist auch die Sterblichkeit der Kinder daselbst. Als Hauptursache aber, welche entschieden die Kindersterblichkeit beeinflusst, dient die Ernährung und die Pflege der Kinder. Die leichtsinnige Weise, mit der die Mütter ihrer Pflicht, die Kinder mit der Brust zu nähren, nachkommen und die beständig immer mehr und mehr um sich greifende künstliche Ernährung vergrössern die Kindersterblichkeit in bedeutender Weise.

Dr. Vacher[2]), in seinen Untersuchungen über die Sterb-

1) Ploss, Archiv d. Vereins f. gem. Arb. z. Förderung d. wissensch. Hlkd. Marburg 1863. p. 117.

2) Dr. Vacher, La mortalité des nourrissons en divers pays de l'Europe. Gaz. méd. de Paris 1870. p. 110—113.

lichkeit der Kinder bei den verschiedenen Völkern Europas, sagt, dass in Schweden, wo fast alle Mütter ihre Kinder stillen, die Ernährung mit der Brust nicht selten bis zum 2.—3. Lebensjahre dauert, die Sterblichkeit gering sei; dass im vorigen Jahrhundert in einigen um den Botnischen Busen belegenen Ortschaften das Saugglas in Anwendung gekommen sei, und dass gleichzeitig die Kindersterblichkeit zugenommen habe, behufs deren Verringerung ein Gesetz herausgegeben worden, welches die Mütter bedrohte, welche ihre Kinder dem Tode preisgaben, indem sie denselben ohne Grund die Mutterbrust entzogen. In Irland, ungeachtet der ungünstigen ökonomischen und socialen Verhältnisse, ist die Kindersterblichkeit gering, dafür aber existirt daselbst auch keine künstliche Ernährung. Wenden wir uns zu Baiern, so sehen wir, dass in der Pfalz und in Oberfranken die Kinder ausschliesslich mit der Brust ernährt werden, in der Pfalz sogar sehr lange; demgemäss finden wir auch in diesen Provinzen nur eine mässige Sterblichkeit.

Im Gebiete der allergrössten Sterblichkeit in Baiern (Eichstätt) findet die Ernährung ausschliesslich mit Brei, Milch, Gerstenabkochung und Kaffe statt.

Nach der Arbeit Mayers haben wir die des russischen Geistlichen Hilarowski[1]) zu nennen, eine Arbeit, welche die Ursachen der Kindersterblichkeit einer bestimmten Region eruirt und dieselben besonders umständlich behandelt. Die Sterblichkeit der Stadt Borowitschi betrug, nach Hilarowski, im Verlaufe von 20 Jahren, von 1836—1856, 60,30 %, d. h. von 12161 der seit dem 1. Januar 1836 geborenen Kindern starben in den erwähnten zwei Decennien 7333 Kinder, bevor sie das 7. Lebensjahr erreicht hatten.

Ferner stirbt von allen Neugeborenen die Hälfte während des ersten Lebensjahres. Als Todesursachen führt Hilarowski verschiedene materielle Entbehrungen an, als: Missernten, Krankheiten und Fallen des Viehs und die daraus resultirende Verminderung desselben; ferner das Ausziehen der Eltern auf Verdienst.

1) Missernten werden zur Todesursache der Kinder während des ersten Lebensjahres dadurch, dass das Stillen mit der Brust kürzer, die Nahrung der Mutter schlechter, und daher die Milch derselben weniger nahrhaft wird; bei Mutter und Kind tritt Entkräftung ein, frühzeitige Abnahme von der Brust zieht künstliche Aufffütterung nach sich, welche in Folge der Missernte durch schlechtwerthige Kuhmilch bewerkstelligt

1) Untersuchungen über Geburten und Kindersterblichkeit im Nowgorod'schen Gouvernement. 1866.

wird; von Nahrungsauswahl kann keine Rede sein, daher findet eine Beigabe von Brot, Grütze u. dgl. statt; nach einer Missernte folgen bekanntlich Kinderepidemien.

2) Krankheiten und Fallen des Viehs. Missernten und Futtermangel rufen Viehseuchen hervor; in Folge dessen wird die Milch unbrauchbar, da es aber in Russland noch nicht Brauch ist die Milch kranker Kühe, so lange sie noch das Aussehen der Milch besitzt, zu vernichten, so wird dieselbe direct als Nahrung verwandt und so erklärt sich eben die enorme Kindersterblichkeit nach Missernten.

3) Die Verringerung des Viehs in den Jahren von Missernten verringert die Quantität der Milch, demzufolge die Kinder gezwungen sind ein Gemisch von Milch mit Mehl, überhaupt schlechte Milch und in geringer Quantität zu geniessen; es ist selbstverständlich, dass, je mehr die Kinder dergleichen Verhältnissen ausgesetzt werden, auch die Sterblichkeit unter ihnen grösser sein muss.

4) Das Ausziehen der Eltern auf Verdienst ist im Nowgorod'schen Gouvernement besonders im Gebrauch. Da die Eltern auf Wochen und Monate vom Hause abwesend sind, werden die Kinder minderjährigen Wärterinnen oder alten Weibern anvertraut und leiden daher allerhand Entbehrungen, da sie schutzlos sind und der Hände entbehren, welche ihnen das ihnen Nöthige beschaffen könnten; in den Gegenden, wo die Eltern zu Hause bleiben, ist auch die Sterblichkeit geringer.

Auf eben dieselbe Weise beschreibt Hilarowski die Sterblichkeit in der Stadt Krestzi, im Kirchdorfe Grusino und dem Pfarrdorfe Woskressenskoje. Aus diesen Untersuchungen ergeben sich als Todesursache: materielle Entbehrungen, Missernten, Fallen des Viehs, und die daraus resultirende Unmöglichkeit die Kinder mit der Brust zu stillen, bedingt durch die Nothwendigkeit seitens der Eltern das Haus zu verlassen und auf Verdienst auszuziehen; frühzeitiges Entwöhnen theils wegen Entkräftung der Mutter in Folge von Nahrungsmangel, theils aber wiederum wegen der Nothwendigkeit auf Broterwerb auszuziehen. Hilarowski schreibt also dem topischen Einfluss und epidemischen Krankheiten weit weniger Bedeutung als dem materiellen Mangel, mit anderen Worten — der Ernährung mit der Brust, zu.

Dr. Pfeifer[1]) sagt, dass in civilisirten Ländern ein Drittheil der Bevölkerung Kinder ausmachen, indem er darunter das Alter von 0—15 Jahren begreift, und dass auf die Grösse dieser Ziffern ökonomische, generelle, klimatische und andere

---

1) Die Kindersterblichkeit. Hdl. d. Kinderkrankh. v. Dr. Gerhardt. I. 1877.

Verhältnisse von Einfluss sind. Die Verringerung der Anzahl der Ehen erhöht die Kindersterblichkeit. In Frankreich giebt es, ungeachtet der klimatischen Verhältnisse und der Wohlhabenheit, weniger Kinder, als in einigen Ländern unter entgegengesetzten Verhältnissen, was eben in der Verminderung der Zahl der Ehen seine Erklärung findet. Die Zahl der Geburten erhöht die Sterblichkeit, und eben davon hängt auch die Zahl der Todtgeborenen ab; in Weimar giebt es fast gar keine Todtgeborenen, weil eben wenig Geburten vorkommen und daselbst vollständiger Mangel des Proletariats herrscht; in Russland dagegen, wo es viele Geburten giebt, kommen die meisten Todtgeborenen vor, und darunter mehr als das Doppelte uneheliche Kinder. In Frankreich z. B. kamen seit 1861 auf 100 eheliche Kinder 4 Todtgeborene, während unter 100 unehelichen 8 Todtgeborene vorkamen. Der Einfluss des Geschlechts auf die Sterblichkeit findet in der grösseren Sterblichkeit der Knaben den Mädchen gegenüber seinen Ausdruck, nach Quetelet im Verhältniss wie 3 : 2. Der Einfluss der Armuth und des Wohlstandes auf die Kindersterblichkeit ist evident. Casper beim Vergleich der Sterblichkeit der Kinder gräflicher Familien und der der Handwerker Berlins fand sie bei ersteren = 5,7 %, bei den letzteren dagegen = 30 % auf 1000 Todte gerechnet; diese Zahlen sind selbstredend. Das Verhältniss der Sterblichkeit der mit der Mutterbrust zu der durch Ammen genährten Kinder ist = 3 : 5; während der Belagerung von Paris, wo die Mütter gezwungen waren ihre Kinder selbst zu stillen, war die Sterblichkeit der letzteren = 17 %, während sie vor der Belagerung 33 % betrug. In München starben 7,6 % der mit der Mutterbrust und 24,7 % der mit Kuhmilch aufgenährten Kinder. Monot meint, dass ungenügendes Stillen mit der Brust auf das weitere Leben des Kindes von Einfluss sei; in der Ortschaft Chateau Chinon, z. B. wo die Mütter sich als Ammen für andere Kinder verdingen, erwiesen sich im Verlaufe des Decenniums 1860—1870 unter 5374 Rekruten 31 % als untauglich zum Dienste, wogegen in Nievers, wo die Mütter ihre Kinder mit der Brust stillen, im Ganzen nur 17 % dienstuntauglich waren. Von grossem Einfluss auf Erhöhung der Sterblichkeit sind Ammen; indem sie einerseits dem eigenen Kinde die Brust entziehen, gewöhnen sie andererseits die Mütter der von ihnen gesäugten Kinder an Vernachlässigung ihrer Mutterpflichten, wobei sie zugleich die eigenen Kinder der künstlichen Auffütterung preisgeben. Die Bevölkerung von Paris wäre in Folge der unzweckmässigen Nahrung der künstlichen Fütterung und der Ammen schon längst ausgestorben, wenn sie sich nicht durch Ankömmlinge completiren würde: in Dieppe, einer sonst sehr

gesunden Stadt, wo aber ausschliesslich künstliche Ernährung vorwaltet, beträgt die Sterblichkeit unter den Säuglingen 80 %, von denen 68 % an Darmkatarrhen zu Grunde gehen.

Die Ueberfüllung der Städte hat eine grössere Sterblichkeit zur Folge, das Landleben dagegen bietet auch eine mehr gesicherte Existenz. Virchow sagt, die Sterblichkeit der Stadt Berlin lässt sich hauptsächlich nach der Kindersterblichkeit bemessen; die Todesursachen der Kinder von weniger als 1 Jahr liegen hauptsächlich in den Schwankungen der Temperaturhöhe und am wenigsten in denen der Grundwasserhöhe; so starben 1854—1868 jährlich 1302 an acutem Darmcatarrh, und darunter meistens Kinder. Es versteht sich von selbst, dass eine Beimengung verdorbenen Wassers zur Milch und Nahrung die Erkrankung des Darms begünstigen muss. Der Einfluss der Krankheiten des Respirationsapparats auf die Kindersterblichkeit ist bedeutend geringer: auf 100 gestorbene Säuglinge schwankte das Procent der Sterblichkeit an Krankheiten der Respirationsorgane für Berlin zwischen 8—25,3 %. Als weitere Todesursachen sind Hirn- und Infectionskrankheiten zu nennen. Wir sehen also, dass alle oben angeführten Momente, wie Hunger, Missernten, Verminderung der Zahl der Ehen, die Zahl der Geburten, uneheliche Geburten, Geschlecht, Armuth, künstliche Ernährung, Ammenfütterung, Krankheiten auf die Kindersterblichkeit von Einfluss sind, indem sie die Summe der auf die Gesundheit der Mütter und also auch auf die der Kinder günstig wirkenden Verhältnisse mindern, und den ersteren die Kräfte und die Möglichkeit benehmen ihr Kind regelrecht zu füttern und zu pflegen, und dass diese Entbehrungen direct die weitere Existenz des Individuums beeinflussen, mit anderen Worten, dass das Stillen mit der Brust während des ersten Lebensjahres und regelrechte Pflege des Kindes dem Letzteren einen Vorrath an Kräften für das ganze Leben schaffen, indem sie es fähiger machen den diversen schädlichen Einflüssen Widerstand zu leisten (Monot).

Ich erlaube mir noch die Arbeit der Frau Dr. Lukanin „Ueber die Ursachen der Kindersterblichkeit" (Milit.-med. Journ., 1877, Sept. u. Oct.) zu citiren. Die Frau Dr. Lukanin giebt die Sterblichkeit im Canton Zürich im Jahre 1871 = 28,8 % an während des ersten Lebensjahres auf die Gesammtzahl der Neugeborenen, worunter 40 % durch Ackerbauer und 41,6 % durch Gewerbtreibende repräsentirt sind. In Bern und Luzern, welche ackerbauende Cantone sind, ist die Sterblichkeit geringer; in den Cantonen Schwyz, Schaffhausen und Aargau ist sie, trotz des Ackerbaus, dennoch sehr gross, weil die künstliche Ernährung daselbst sehr im Gange ist. Auf Grund der vom Director des statistischen Büreaus, Müller,

zusammengestellten Tabellen, gelangt die Lukanin zu dem Schlusse, dass im Züricher Canton die Sterblichkeit während des ersten Lebensjahres sehr bedeutend, während des zweiten aber geringer sei, und dass während des dritten Jahres, im Vergleich zu der Zahl der im zweiten Gestorbenen, nur die Hälfte stirbt u. s. w.; dass die Sterblichkeit der ersten Periode sich zu der der zweiten verhält wie 3 : 1, die der zweiten zu der der dritten aber wie 4 : 1. Bei der specielleren Darstellung der Todesursachen führt die Lukanin aus, dass an Krankheiten der Verdauungsorgane 30,38 %, an Krankheiten der Respirationsorgane 24,65 %, an Hirnerkrankungen 13,64 % und an Infectionskrankheiten 5,32 % starben. Als wichtigste Todesursache ergiebt sich die sich mehr und mehr ausbreitende Auffütterung der Kinder durch Ammen oder künstlich mittels Kuhmilch oder durch Surrogate der Muttermilch, — daher denn auch die Hauptsterblichkeit in Folge von Krankheiten des Verdauungsapparates ist.

Die Schlüsse aus den obenangeführten Arbeiten liessen sich also folgendermassen formuliren:

1) Die geringste Kindersterblichkeit entspricht denjenigen Ländern, wo die Mütter selbst ihre Kinder stillen (Norwegen, Schottland, Schweden, Holstein, Dänemark).

2) Günstige klimatische Verhältnisse schliessen eine grosse Kindersterblichkeit nicht aus (Frankreich, Spanien, Italien).

3) Die grösste Kindersterblichkeit entspricht denjenigen Ländern, wo die künstliche Fütterung vorwaltet (Baiern, Würtemberg).

4) Die Sterblichkeit ist gering in Gegenden, selbst mit äusserst ungünstigen ökonomischen und socialen Verhältnissen, wo aber durchaus keine künstliche Ernährung vorkommt (Irland).

5) Die Einführung der künstlichen Ernährung erhöht das Sterblichkeitsprocent (Schweden im vorigen Jahrhundert).

6) Die Bruststillung befähigt das Kind, den verschiedenen schädlichen Einflüssen während des weiteren Lebens kräftiger zu widerstehen (Monot) und umgekehrt.

7) Missernten, Fallen des Viehs wirken auf die Kindersterblichkeit mittelbar ein, indem sie der Mutter die Möglichkeit benehmen sich und das Kind zu nähren (Hilarowski).

8) Verminderung der Zahl der Ehen, uneheliche Geburten, Armuth erhöhen die Kindersterblichkeit.

9) Fallen des Grundwassers und als Folge davon Krankheiten des Darmkanals erhöhen die Kindersterblichkeit.

10) Topische Verhältnisse, Erhebung einer Gegend über dem Meeresspiegel, Winde üben nur einen untergeordneten Einfluss auf die Sterblichkeit der Kinder aus.

Es wäre leicht noch viele andere Arbeiten betreffs der Kindersterblichkeit beizubringen; indessen für den Zweck meiner Untersuchungen genügen auch die bereits angeführten, um so mehr, als alle diesbezüglichen Arbeiten (z. B. die Berichte der Findelhäuser) uns zu der einzigen Ueberzeugung führen, dass Mangel an Mutterbrust das ärgste Uebel unserer Tage bilde, dass das Ernähren selbst mit fremder Brust der Mutterbrust weit nachsteht.

Die angeführte Literatur spricht sich äusserst klar zu Gunsten des Selbststillens und gegen die künstliche Auffütterung aus. Demohngeachtet hielten wir es für geboten, directe Beobachtungen über den Einfluss der einen sowohl, wie auch der andern Nährweise anzustellen, und stellten zu diesem Zweck vergleichende Untersuchungen über das Gewicht und die Körperlänge an, um so mehr, als derartige Beobachtungen ein sehr genaues und anschauliches Ziffernresultat liefern.

Das Gewicht eines Neugeborenen beträgt durchschnittlich 3250 Grm., und schwankt zwischen 2500 und 5000 Grm. Die Körperlänge schwankt zwischen 49 und 55 Cm., und beträgt im Mittel 51 Cm. Diese von Bouchaud aufgestellten Grössen sind allgemein acceptirt, und da wir keine genauen Bestimmungen über Gewicht und Länge der Neugeborenen besitzen, so wollen wir auch uns vorläufig an diese Grössen halten.

Das angeführte Gewicht pflegt am ersten Tage zu fallen, und dieses Fallen dauert 3 Tage lang, darauf beginnt das Gewicht langsam zu steigen, so dass um den 10. Tag das Kind sein ursprüngliches Gewicht zu erreichen pflegt; die Summe dieser Verluste kann den vierzehnten bis fünfzehnten Theil des ursprünglichen Werthes betragen. Genannte Verluste finden in der Hautperspiration, in der Fäces- und Harnausscheidung ihre Erklärung, sind also ganz normal. Da nun dergleichen Verluste an Thieren, welche gleich nach der Geburt die Brust nehmen, nicht beobachtet werden, so kam man auf den Gedanken diese Verluste durch die ungünstigen Verhältnisse, in die die Mutter und das Kind versetzt werden, durch die mangelhafte Nahrung bei der Wöchnerin und durch das späte Anlegen des Kindes an die Brust, zu erklären. Bouchaud[1]) sagt, dass der Neugeborene während des ersten Tages 65 Grm, am 2. Tag 35 Grm verliere, und dass um den 7. Tag das Gewicht wiederhergestellt werde; dass $^1/_{10}$ aller Neugeborenen an Gewicht gar nicht verlieren und erklärt diese

1) De la mort par inanition. Paris 1864, p. 74.

Erscheinung durch frühzeitiges Anlegen des Kindes an die Brust, durch Ueberfluss an Milch bei der Nährenden, in Folge dessen auch die Fäces des Kindes bereits am zweiten Tage gelb werden; dergleichen Kinder büssen Nichts an Gewicht ein.

Hoffmann[1]) fand, dass alle Neugeborenen gleich nach der Geburt und bis zum 3. Tage an Gewicht verlieren; er hatte 36 Neugeborene aufgewogen.

Siebold[2]) machte Wägungen an 49 Neugeborenen, von denen 35 während des ersten Tages von 140—280 Grm. an Gewicht eingebüsst hatten.

Haake[3]) führte auch 100 Wägungen aus und fand, dass alle Neugeborenen an Gewicht abnehmen, d. h. während der ersten 24 Stunden den vierundzwanzigsten Theil ihres ursprünglichen Gewichts verlieren. Er erklärt diesen Verlust durch die abführende Wirkung der Muttermilch und durch die ungenügende Thätigkeit des Darmtractus der Neugeborenen; ersterer Erklärung widerspricht Bouchaud, der die abführende Wirkung der Milch negirt und gegentheilig behauptet, dass frühzeitige Darreichung der Brust und Ueberfluss an Milch dem Fallen des Gewichts entgegenwirken. Die Ansicht Haake's theilt auch Gregory[4]), welcher an 60 Kindern Wägungen angestellt hat; er schreibt gleichfalls der Muttermilch abführende Wirkung zu, und findet, dass durch Verbesserung der Nahrung der Nährenden auch die Periode des Fallens des Körpergewichts verkürzt werde.

Kezmarsky[5]) fand den Gewichtsverlust = 50 Grm. während einer Periode von 6 Stunden; er hatte 73 Wägungen angestellt.

Winckel[6]) hat 100 Neugeborene gewogen und findet, dass alle Kinder während der ersten 24 Stunden je 121, während der zweiten je 106, während der dritten 57,0 Grm. verlieren.

Dr. Stoll[7]) hält es für möglich die Dauer der Gewichtsabnahme bei Neugeborenen zu verringern, 1) durch Verbesserung der das Weib während der zweiten Schwangerschaftshälfte und in der Wochenbettperiode umgebenden Verhältnisse, und 2) durch Auswahl einer Amme mit einer der

1) Neue Zeitschrift für Geburtskunde, Bd. 26.
2) Monatsschrift für Geburtskunde, Bd. XV, H. 5.
3) Monatsschrift für Geburtskunde, Bd. XIX, H. 5.
4) Ueber die Gewichtsverhältnisse d. Neugeborenen. Archiv f. Gynäkologie, Bd. II, H. 1.
5) Ueber die Gewichtsveränderungen reifer Neugeborener. Archiv f. Gynäkologie, Bd. V, H. 3.
6) Monatsschrift für Geburtskunde, Bd. XIX.
7) Ueber Gewichtsveränderungen Neugeborener. Dissert. 1876.

Thätigkeit des Magendarmkanals eines Neugeborenen entsprechenden Milch. Dr. Stoll hatte an 130 Kindern Wägungen ausgeführt; 103 Kinder kommen auf Mütter, welche während der Geburt in die Gebäranstalt aufgenommen worden waren; die Mütter der übrigen 27 Kinder befanden sich auf der Schwangeren-Abtheilung, waren also günstiger gestellt. Er kommt zu der Ueberzeugung, dass Lebensweise und Kost in der letzten Zeit der Schwangerschaft auf das Moment des Eintritts und die Menge der secernirten Milch, mithin also auch auf die Dauer und die Grösse des Gewichtsverlustes des Kindes von Einfluss seien. Kehrer[1]) hat an Hunden nachgewiesen, dass die Jungen gleich nach der Geburt zu saugen beginnen und durchaus keinen Gewichtsverlust erfahren; er folgert daraus den Schluss, dass Wöchnerinnen mehr und besser genährt werden müssen.

Krüger, auf Kehrer gestützt, übergab soeben geborene Kinder Müttern, welche vor 4—5 Tagen geboren hatten und fand, dass der Gewichtsverlust geringer sei. Ingreslev, in der Absicht die Beobachtungen Krügers zu controlliren, überzeugte sich an 13 Kindern, welche er gleichfalls Müttern übergab, die vor 4—5 Tagen niedergekommen waren und bei denen die Milchsecretion regelmässig vor sich ging, dass das Gewicht dieser Kinder nicht nur fiel, sondern dass auch die Wiederherstellung des ursprünglichen Gewichtes viel langsamer von Statten ging, als bei der Ernährung seitens der leiblichen Mütter; er machte überhaupt die Beobachtung, dass bei 96 von ihm gewogenen Kindern beständig eine Abnahme des Gewichtes stattfand, welche sofort nach der Geburt auftrat und sich um den 7., ja selbst um den 10. Tag erst ausglich und dass die Summe des Verlustes während der 3—4 Tage des Fallens des Gewichtes durchschnittlich 222,0 Grm. betrage.

Laut Bouchaud beträgt der Verlust durch Meconium 60—90 Grm., durch den Harn 10—15 Grm., durch Haut und Lungen 50—60 Grm., wozu noch die unzureichende Assimilation der aufgenommenen Nahrung kommt. Diese Verluste sind beständig und müssen als physiologisch aufgefasst werden; der Einfluss der Umgebung der Wöchnerinnen und der stärkeren Ernährung der Neugeborenen sind nur im Sinne einer Vermehrung oder Verminderung der genannten Verluste von Bedeutung.

In demselben Sinne spricht sich auch Fessenko[2]) aus,

---

1) Ueber die Gewichtsveränderungen Neugeborener. Archiv für Gynäkologie, Bd. 1, H. 1.

2) Journ. f. normale u. patholog. Histologie. 1873. Nov. u. Dec.

welcher fand, dass Kinder, welche mit der Brust gestillt wurden, selbst unter den allergünstigsten Umständen an Gewicht abnahmen, welches erst um den 10. Tag wiederhergestellt wurde.

Alle obigen Arbeiten beweisen, dass die Frage über die Gewichtsabnahme während der ersten Tage nach der Geburt eine offene bleibt und dass die Mehrzahl der Beobachtungen auf diese Frage bejahend antworten, dass dagegen das Negiren einer Gewichtsabnahme auf geringem und zu ungenügend ausgewähltem Materiale basirt.

Mit der Frage über den Einfluss der Ernährung mit der Brust auf Gewicht und Körperlänge der Kinder haben sich Bouchaud, Fleischmann, Ahlfeld und Quetelet beschäftigt.

Die Arbeit Bouchaud's erschien 1864; vor ihr waren nur 3 Fälle von Wägungen bekannt, von denen der eine Schwarz, die beiden übrigen Malgaigne gehören. Indem Bouchaud die tägliche und monatliche Gewichtszunahme bestimmte, wies er die Abhängigkeit der ersten Grösse von der zweiten nach; denn erst wenn man die Gewichtszunahme für einen ganzen Monat, oder mit anderen Worten das Gewicht eines monatlichen Kindes kennt, lässt sich die tägliche Zunahme bestimmen, welche dem 30. Theile dieser Grösse gleich sein muss. Aus 28 Beobachtungen, bei denen er allmonatlich regelmässig Wägungen anstellte, fand er das mittlere Gewicht eines Kindes für je einen Monat; auf diese Weise erhielt Bouchaud folgende Grössen für jeden einzelnen Monat:

1 M.	2 M.	3 M.	4 M.	5 M.	6 M.	7 M.	8 M.	9 M.	10 M.	11 M.	12 M.
730	770	600	500	480	500	300	410	300	300	270	220.

Je weiter von dem Momente der Geburt, desto geringer wird die monatliche Gewichtszunahme; dieses geschieht jedoch durchaus nicht so regelmässig, wie Bouchaud in der unten angeführten Tabelle dargestellt hat. Er hatte nämlich die Gewichtszunahme des 1. Monats = 750 Grm. angenommen und verringerte diese Grösse monatlich um 50 Grm.; in der Wirklichkeit indessen zeigen sich hierbei Unregelmässigkeiten, z. B. der 5. und der 7. Monat zeigen eine und dieselbe Grösse und ebenso der 8. und der 10. Monat; in den 28 beschriebenen Fällen also fand keine so regelmässige Schwankung des Gewichts statt und hat Bouchaud bei der Construction seiner Scala der monatlichen Gewichtszunahme mithin eine Differenz von 20—100 Grm. ausser Acht gelassen. Nach meiner Meinung erreicht kein einziges Kind absolut das angeführte Gewicht, sondern nur annähernd. Gleichwohl ist er überzeugt, dass seine Ziffern den Thatsachen, somit auch der Wirklich-

keit sehr nahe kommen. Bouchaud findet das Gewicht eines 5monatlichen Kindes um das Doppelte vergrössert, so dass es in den 7 übrigen Monaten kaum eine solche Zunahme erreicht; häufig findet er eine Verzögerung in der Zunahme, die von irgend einem krankhaften Zustande durchaus unabhängig sei; zeigt sich die genannte Verzögerung im 6.—7. Monate, so sei sie dem Nahrungswechsel zuzuschreiben, denn in dieser Zeit beginne man dem Kinde auch andere Beikost zu geben; diese Verzögerung werde auch beim ersten Gehen des Kindes beobachtet und sei durch den grossen Kräfteaufwand zu erklären.

Bouchaud hält es für schwierig ein Maximum der Gewichtszunahme zu statuiren; nicht selten habe er während des ersten und zweiten Monats eine Zunahme von 1200,0 und 1500,0 beobachtet; er legt wenig Gewicht dem Einfluss der Diarrhöen, Schnupfen, Bronchitiden auf das Gewicht des Kindes bei, weil eben kein Kind davon frei bleibt.

Die tägliche Gewichtszunahme erhält man durch das Dividiren der monatlichen durch 30.

1 M.	2 M.	3 M.	4 M.	5 M.	6 M.	7. M.	8 M.	9 M.	10 M.	11 M.	12 M.
25	20	22	20	18	17	15	13	12	10	8	8.

Diese Ziffern darf man nicht für constante halten, im Gegentheil, sie sind Schwankungen unterworfen, sie sind jedoch bequem für das Gedächtniss; das Maximum der Zunahme für 24 Stunden betrug 66 Grm. und kann man überhaupt annehmen, dass bis zum 5. Monate das Kind um 20—25 Grm., in den weiteren Monaten aber um 10—15 Grm. in 24 Stunden zunimmt.

Die mittlere Zunahme der Länge während des ersten Lebensjahres beträgt 19 Ctm. (von 49 auf 68); sie ist im 1. und 2. Monate bedeutend, zu Ende des Jahres jedoch gering:

Monate:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Länge:	49	53	56	58	60	62	63	64	65	66	67	$67\frac{1}{2}$—68	
Zunahme derselben:	—	4	3	2	2	1	1	1	1	1	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$.

Fleischmann gelangt, auf Grundlage von im Verlaufe eines Jahres unternommenen Wägungen an 15 Kindern, von denen 2 Knoof gehören, zu Schlüssen, die von den von Bouchaud erhaltenen abweichen: in seinen Fällen verdoppelt sich das Gewicht nicht im 5. Monat, sondern früher und um 550 Grm. mehr (22. Woche); dagegen zu Ende des Jahres erreicht das Gewicht nicht die dreifache Zunahme bis auf 900 Grm. Nach Fleischmann ist die tägliche Gewichtszunahme während des ersten Quartals nicht 23 sondern 31,0 Grm., während des zweiten nicht 18 sondern 17, während

des dritten nicht 13,0 sondern 10,0 und während des vierten Quartals nicht 8,0 sondern 7,0 Grm. Er könne nicht zugeben, dass die tägliche Gewichtszunahme während jedes Jahresdritttheils stricte um 5,0, nicht mehr und nicht weniger abnehmen sollte; ebenso sonderbar erscheine ihm die Verdoppelung des Gewichts gerade während der 5 Monate und das dreifache Gewicht zu Ende des Jahres. Fleischmann vergisst dabei jedoch, dass aus den Zahlen Bouchauds, wie bereits erwähnt, durchaus keine derartige Abrundung derselben hervorgeht und dass er dieselben vielmehr in der Weise gegeben habe, um dem Gedächtnisse zu Hülfe zu kommen. Darauf zeichnet Fleischmann eine Curve der Gewichtszunahme nach Quetelet und Bouchaud und vergleicht damit diejenige, die er aus den eigenen Wägungen erhalten. Aus derselben ist ersichtlich, dass ein Kind von 3500 Grm. täglich um 35,0 zunahm, und zwar während des 1. Monats um 1050,0, während des 2. um 960, während des 3. um 840, während des 4. um 660 und während des 5. um 540; von da ab geht die Curve der von Bouchaud fast parallel. Fleischmann findet eine tägliche Zunahme um 35,0 für nicht gross, da er selbst bei nicht besonders kräftigen Kindern eine Zunahme von 50,0—60,0(?) beobachtet habe, und könne man, selbst wenn Kinder nur gehörig mit Surrogaten aufgefüttert werden, ganz befriedigende Gewichtszunahmen erzielen, wogegen Kinder an der Mutterbrust oft keine genügende Zunahme aufweisen. Entwöhnen von der Brust war stets von einer Abnahme des Gewichts begleitet, welches am schnellsten durch Kuhmilchfütterung wiederhergestellt wurde.

Am Ende seiner Arbeit weist Fleischmann auf die Wichtigkeit systematischer Wägungen der Kinder hin, sowohl zur Bestimmung der regelmässigen Entwickelung, als auch der Gewichtsanomalien, welche entweder vom Mangel an Nahrung oder von pathologischen Veränderungen im Organismus abhängig sind; ferner auch behufs richtiger Würdigung des Zeitpunktes des Entwöhnens. Die Fälle Fleischmann's stammen aus seiner Privatpraxis und befanden sich beständig unter seiner Aufsicht, obwohl die Wägungen den Eltern anvertraut waren; ihre Exactheit dürfte daher wohl nur mit Vorsicht aufgefasst werden. Fleischmann findet z. B. die Gewichtszunahme eines Kindes während des ersten Monats = 1050,0, während Bouchaud dieselbe = 730,0—750,0 angiebt und das Maximum der Gewichtszunahme nur = 1200,0—1500,0 Grm. anschlägt. Ebenso ist die tägliche Gewichtszunahme während der ersten 3 Monate bei Fleischmann bedeutend grösser als bei Bouchaud und noch auffallender ist der Umstand, dass er sie bei nicht allzu kräftigen Kindern 50—60 Grm.(?) erreichen

sah. Ueberhaupt sind die Ziffern und die Curve Fleischmanns zu gross; desshalb weichen sie auch so sehr von denen Bouchauds, geschweige denn von denen Quetelets ab.

Ahlfeld hat an seinem eigenen Kinde sehr genaue, mehrmals täglich wiederholte Wägungen angestellt, um die nothwendige Quantität Milch, welche vom Kinde ausgesogen wird, und die Zahl der Säugungen zu bestimmen; die Wägungen wurden 30 Wochen fortgesetzt. Die täglich dem Kinde nothwendige Quantität Milch übersteigt nach Ahlfeld die Ziffern, welche Bouchaud, Snitkin und Fleischmann erhalten hatten, obwohl sein Kind bei der Geburt 3100 Grm. betrug; dasselbe sog während der 4. Woche in 24 Stunden 578,0; während der 8. Woche 845; während der 12. 842; während der 15. 980; während der 17. 1010; während der 20. 994; während der 25. 1028; während der 29. 1306 Grm. Die Häufigkeit des Stillens oder der Anlegung an die Brust bis zur 12. Woche betrug 5mal in 24 Stunden; von der 12. bis zur 21. Woche 4mal, von der 21. bis 30. Woche wiederum 5mal in 24 Stunden. Ahlfeld weckte sein Kind nie, trug dasselbe nicht herum, sorgte für absolute Stille während des Schlafes des Kindes und gewährte den Muskeln desselben vollkommene Freiheit und Ruhe. Dem Kinde genüge es, bei guter mit Milch gefüllter Brust 15—30 Minuten lang zu saugen. Aus den Beobachtungen Ahlfeld's geht hervor, dass das Gewicht seines Kindes bis zur 13. Woche weit niedriger als das von Bouchaud und bedeutend höher als das von Quetelet erhaltene ist und das von Fleischmann angegebene Gewicht noch lange nicht erreicht; von der 13. Woche ab übersteigt es schnell die Ziffern Bouchaud's, indem es sich den Ziffern Fleischmann's nähert und übertrifft sie in der 26. Woche um mehr als 200 Grm. Snitkin[1]) beschäftigte sich mit der Bestimmung der während je einer Stillung und während 24 Stunden ausgesogenen Milchquantität; auf äusserst sorgfältige Weise hat derselbe eine enorme Zahl Wägungen von Kindern vor und nach dem Stillen ausgeführt und gelangt er auf Grundlage derselben zu folgenden Schlüssen: Kinder jedweder Ernährung und Entwickelung saugen auf einmal beständig zunehmende Quantitäten Milch; je geringer das Gewicht des Kindes, desto weniger saugt es; von der Geburt bis zum 30. Tage saugen die Kinder nicht über 150 Grm. Milch auf einmal aus, am häufigsten 30—80 Grm.; dass während des ersten Tages dem Kinde eine Milchquantität gereicht werden müsse, die $^1/_{100}$ seines Körpergewichts beträgt und die täglich um 1 Grm. gesteigert werden soll.

---

1) Snitkin, Berichte des St. Petersburger Findelhauses für 1874.

Die Zahl der von mir ausgeführten Wägungen beträgt 5000; die Kinder wurden im Ambulatorium des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg in folgender Weise gewogen: Kinder bis zu 1 Jahre wurden in einen Korb gelegt, auf dessen Boden ein mehrfach zusammengeschlagenes Betttuch ausgebreitet war; Korb und Betttuch waren zuvörderst gewogen und das Gewicht derselben wurde von dem beim Wägen erhaltenen Gewicht des Kindes abgezogen; bei jeder Aenderung des Betttuchs wurde das Gewicht desselben nebst dem des Korbes von Neuem bestimmt. Alle Wägungen sind von mir persönlich oder von einer sachkundigen Feldscheererin in meiner Gegenwart ausgeführt und zwar täglich um 9 Uhr Morgens, auf einer genügend empfindlichen Decimalwaage, deren Fehler 5—10 Grm. nicht übersteigt. Behufs der Längenbestimmung wurden die Kinder auf mit einem Tuch bedecktes Wickelbett gelegt, so dass sie mit dem vorstehenden Kopftheil den Rand desselben berührten, während an die Fusssohlen ein Lineal angelegt wurde; der Abstand zwischen diesen beiden Punkten wurde mit dem Metermaass gemessen. Zur Wägung wurden Kinder während des ersten Monats, vom Tage der Geburt an gerechnet, genommen, was durch Ausfragen ermittelt wurde; Fälle, wo an der Richtigkeit der Bestimmung des Geburtstages der geringste Zweifel herrschte, wurden nicht acceptirt; ebenso wurden Fälle ausgeschlossen, wo wegen rapider Metamorphosen das Gewicht bedeutenden Schwankungen unterworfen war. Der Beobachtung unterlagen Kinder mit leichten Erkrankungen, wie z. B. mit leichten Catarrhen der Nasen-, Rachen-, Mundhöhlen, des Kehlkopfes, der Bronchien, mit nicht acuten Exanthemen, mit beginnenden dyspeptischen Formen, so wie auch mit chronischem Rhachitismus, in den Fällen, wo letzterer offenbar von der Ernährungsweise abhing.

Diese Arbeit habe ich 1873 begonnen und bis März 1878 fortgesetzt; die Gesammtzahl der Wägungen beträgt 8000; meine Zusammenstellung jedoch bezieht sich nur auf 5000 Wägungen und habe ich fast die Hälfte derselben ausgeschlossen, und zwar solche, wo hinsichtlich der Genauigkeit der Auskunft über das Alter, Nahrungsweise der geringste Zweifel obwaltete oder wo die Krankheitsform an den weiteren Tagen bewies, dass die Gewichtsbestimmung am Tage der Wägung ungenau gewesen war. Indem ich die Ziffern in der Tabelle Bouchaud's als Mittelzahlen ansehe, mit denen ich meine Ziffern vergleichen kann, habe ich das ganze Material in zwei Theile getheilt und alle die Fälle, welche dem Gewichte und der Länge nach den Ziffern Bouchaud's gleichkamen oder dieselben übertrafen, als solche aufgefasst, welche Kindern von

guter Ernährung und Entwickelung entsprechen, Fälle dagegen, wo Gewicht und Körperlänge die von Bouchaud erhaltenen Ziffern nicht erreichten, zu solchen von mangelhafter Ernährung und Entwickelung gerechnet. Auf die erste Kategorie entfallen demgemäss 2400, auf die zweite 1700 Wägungen.

4100 Wägungen also entsprechen dem Alter von 15 Tagen bis zu 1 Jahre. Am Ende der Arbeit, anhangsweise, habe ich das Gewicht und die Länge von Kindern vom 1. bis zum 8. Jahre incl. zusammengestellt, deren $^2/_3$ während des ersten Lebensjahres mit der Brust, das übrige Dritttheil künstlich ernährt wurde. Solcher Fälle habe ich nur 900 sammeln können, wegen der Schwierigkeit genaue Data über die Ernährungsverhältnisse während des ersten Lebensjahres zu eruiren.

Die Kinder der ersten Kategorie wurden entweder nur mit der Brust oder mit der Brust nebst Beikost genährt; ausschliesslich künstlich ernährte Kinder giebt es in dieser Kategorie nicht. Das mittlere Gewicht der Kinder von guter Ernährung und Entwickelung, oder dasjenige von Kindern, welche der Tabelle Bouchaud's entsprechen, erhält man durch Theilung der Summe des Gewichts der Kinder, welche mit der Brust allein oder derer die mit gemischter Kost, d. h. mit Brust oder Beikost genährt wurden, durch die Anzahl der Kinder.

Das durchschnittliche Gewicht der Kinder wurde aus 184 Wägungen für jede einzelne Bestimmung oder für jeden einzelnen Monat gewonnen, d. h. aus 92 Fällen die mit der Brust allein und 92 die ausserdem noch mit Beikost genährt worden waren. Das Mittelgewicht ist in der folgenden Tab. 1 dargestellt:

	15 Tage	1 M.	2 M.	3 M.	4 M.	5 M.	6 M.	7 M.	8 M.
Tab. 1.	3556	3997	4745	5535	6084	6425	6770	7224	7715
„ 2.	3525	3914	4569	5310	5871	6042	6317	6680	7445
„ 3.	3564	4333	4848	5701	6105	6640	7072	7565	8102

	9 M.	10 M.	11 M.	12 M.
Tab. 1.	7842	8110	8253	9007 [1])
„ 2.	7916	8000	8180	8480 [2])
„ 3.	8401	8930	9287	9930 [3]).

Die Tab. 2 stellt das Gewicht der Kinder, welche ausser der Brust noch Beikost erhalten hatten; die Tab. 3 das Gewicht solcher, welche ausschliesslich mit der Brust genährt worden waren.

1) Tab. 1. Mittelgewicht.
2) Tab. 2. Ernährung mit der Brust nebst Beikost.
3) Tab. 3. Ernährung mit der Brust allein.

Der besseren Anschaulichkeit wegen habe ich diese Ziffern in die Form von Curven gebracht (vergl. Diagramm 1, Curve 1—1), wo der Leser die Schwankungen leicht wahrnehmen kann.

Die Curve 1—1, welche das mittlere Gewicht der Kinder von guter Ernährung und Entwickelung überhaupt, ohne Rücksicht auf die Nahrungsweise zeigt, darf befriedigend genannt werden; das Gewicht wächst besonders schnell im ersten Viertheil des Jahres, wo es um 2295 Grm. wächst, oder 765 monatlich, das Gewicht des Neugeborenen zu 3240 Grm. gerechnet; im zweiten Quartal nimmt das Gewicht nur 1235 Grm., oder 411 Grm. monatlich, zu; im Dritten wächst das Gewicht um 1072 Grm., oder 357 Grm. monatlich, und im letzten erreicht die Gewichtszunahme 1165 Grm., oder 388 Grm. monatlich; die grösste Gewichtszunahme entfällt also auf das erste Halbjahr (3530) und übersteigt die Zunahme des zweiten (2237) um 1293 Grm.

Die tägliche Zunahme während des ersten Quartals beträgt 25,5 Grm., während des zweiten 13,7; während des dritten 11,8 und während des letzten Quartals 12,9 Grm.

Das allmähliche Ansteigen des Gewichts der Kinder bei gemischter Kost[1]) erreichte während des ersten Quartals 2070, während des zweiten 1007, während des dritten 1599, während des vierten 564 Grm. Die monatliche Zunahme des Gewichts beträgt während des ersten Quartals 690, während des zweiten 336, während des dritten 599 und während des vierten 188 Grm. Die tägliche Gewichtszunahme bei gemischter Kost giebt im ersten Quartal 23, im zweiten 11,6, im dritten 19,9 und im vierten 6,0 Grm.

Das Gewicht der mit der Mutterbrust allein genährten Kinder[2]) nimmt während des ersten Quartals um 2461, während des zweiten um 1371, während des dritten um 1329 und während des vierten um 1529 Grm. zu. Die monatliche Zunahme beträgt während des ersten Quartals im Mittel 820, während des zweiten 457, während des dritten 443 und während des vierten 509 Grm. Täglich nimmt das Gewicht während des ersten Quartals um 27,0, während des zweiten um 15,7, während des dritten um 14,23 und während des vierten um 18,9 Grm. zu.

Gewichtszunahme der Kinder quartalweise:

	1.	2.	3.	4.
Die gesammte Gewichtszunahme bei Kindern von guter Ernährung und Entwickelung	2295	1235	1072	1165
Bei gemischter Kost	2070	1007	1599	564
Bei Ernährung mit der Brust allein	2461	1371	1309	1529.

1) Tab. 2. Diagramm 1, Curve 2—2.
2) Reihe 3, Diagramm 1, Curve 3—3.

Monatliche Gewichtszunahme:

	1.	2.	3.	4.
Bei Kindern von guter Ernährung und Entwickelung	765	411	357	388
Bei gemischter Kost	690	336	533	188
Bei Ernährung mit der Brust allein	820	457	443	509.

Tägliche Gewichtszunahme:

	1.	2.	3.	4.
Bei Kindern von guter Ernährung und Entwickelung	25,5	13,7	11,8	12,0
Bei gemischter Kost	23,0	11,6	17,3	6,0
Bei Ernährung mit der Brust allein	27,1	15,7	14,23	18,9.

Vorstehende Tabellen, welche das Gewicht der Kinder bei verschiedenen Ernährungsweisen angeben, sind desshalb von Interesse, weil sie das Gewicht der Kinder von guter Ernährung und Entwickelung, seine mittlere Grösse sowohl, als auch bei der Ernährung mit der Brust allein und bei gemischter Nahrung angeben.

Jetzt gehe ich zu der Differenz dieser Tabellen über, d. h. zwischen den Kindern, welche mit gemischter Nahrung und mit der Brust allein genährt wurden. Die Differenz ergiebt folgende Ziffern:

15 Tage	1 M.	2 M.	3 M.	4 M.	5 M.	6 M.	7 M.	8 M.
39,0	419,0	272,0	391,0	234,0	598,0	755,0	885,0	657,0

9. M.	10 M.	11 M.	12 M.
585,0	930,0	1107,0	1450,0.

Die Differenz in den ersten 15 Tagen ist gering, sie wächst jedoch beständig, indem sie von Monat zu Monat rasch ansteigt und im Verlaufe des Jahres in Summa die Ziffer 8329 Grm. erreicht. Im ersten Halbjahr erreicht die Gewichtsdifferenz bei gemischter Ernährung und bei Ernährung ausschliesslich mit der Brust 2715 Grm., während des zweiten Halbjahres wächst sie bis auf 5614 Grm. an. Die grösste Gewichtsdifferenz fällt auf das letzte Jahresviertel und beträgt 3487, darauf folgen das dritte Quartal mit 2127 Grm., das zweite mit 1587 Grm. und endlich das erste Quartal mit der geringsten Differenz = 1128 Grm. Nach Massgabe der Entfernung vom Momente der Geburt also nimmt die Gewichtsdifferenz zwischen Kindern, welche mit der Brust allein und denen, die mit gemischter Nahrung genährt wurden, mit jedem Jahresviertel beständig zu und diese Zunahme ist keine allmähliche, sondern zeigt Ziffern, welche von einander weit abstehen, wie 1128, 1587, 2127, 3487; die Differenz zwischen dem ersten und den übrigen Quartalen verhält sich wie 1:1,04; 1:1,08; 1:3,09. Die Beikost also vorzugsweisse vergrössert die Gewichtsdifferenz zwischen einem Kinde, welches mit der Brust und dem, welches mit gemischter Kost ernährt

worden, im zweiten Halbjahre, wobei diese Differenz während der Jahreshälfte 5624 Grm. erreicht und die letzten 3 Monate (im Verhältnisse 1:3,09) die Differenz der ersten Monate übertreffen. Wie soll man diese Erscheinung deuten? Bekanntlich hören $^3/_4$ der mit gemischter Kost genährten Kinder gewöhnlich schon im 9. Monat auf zu saugen und nur $^1/_4$ derselben fährt bis zum Ende des Jahres fort nebst Beikost auch die Brust zu nehmen. Diese drei Momente nun ergeben gerade das grösste Gewichtsdeficit (3487 Grm.) im Verhältniss zu den Kindern, welche mit der Brust allein genährt worden sind; dazu kommt noch, dass diese Kinder die Beikost schon von den ersten Lebensmonaten an erhalten und es ist selbstverständlich, dass die Ernährung solcher Kinder mit der Brust mangelhaft ist, weil in der zweiten Jahreshälfte, d. h. im 6., 7. und 8. Monate, das Kind wenig Brust erhält, während die Beikost im Laufe des Tages immer häufiger gereicht wird und so die Brustmilch verdrängt. Die künstliche Ernährung wird also selbst im letzten Jahresviertel schlecht vertragen, da sie innerhalb 3 Monate dem Kinde 3487 Grm. an Gewicht entzieht. Dieses Factum wird noch auschaulicher, wenn man die ersten Jahresviertel betrachtet. Das erste Viertel zeigt die geringste Gewichtsdifferenz zwischen Kindern, die mit der Brust allein und denen, die mit gemischter Kost ernährt worden sind und beträgt dieselbe 1128 Grm. Bekanntlich nähren die Mütter ihre Kinder während der ersten sechs Wochen meist mit der Brust und selbst in den Fällen, wo die Beikost eingeleitet wird, erhält das Kind die Brust häufiger, schon aus dem einzigen Grunde, dass die Mütter wenig arbeiten, nicht auf Verdienst ausgehen und überhaupt nicht das Haus verlassen, besonders unter dem Landvolke, wo die Wöchnerin während der ersten sechs Wochen für „unrein" gilt. Diese Zeit eben entspricht der geringsten Gewichtsdifferenz zwischen den mit der Brust und mit gemischter Kost ernährten Kindern, da die Kinder in dieser Zeit fast gar keine Beikost bekommen. Dieses wird auch durch das Sterblichkeitsprocent der Kinder[1]) bestätigt; denn bekanntlich ist letzteres in den ersten sechs Lebenswochen für Russland das geringste in Europa = 6,2%, während es nach dieser Zeit schnell die Gegenden mit der allergrössten Sterblichkeit einholt und zu Ende des Jahres in dieser Beziehung Würtemberg und Bayern gleichkommt. Mithin erklärt sich die unbedeutende Differenz zwischen den mit der Brust und mit gemischter Kost er-

---

1) Commissionsbericht für 1862 über die Sterblichkeit der auf das Land abgegebenen Findelkinder u. der Kinder der Landleute im Petersburger Gouvernement.

nährten Kindern während dieser Zeit einerseits durch die geringe Beikost, andererseits ist aber auch nicht zu übersehen, dass hier nur von gutgenährten Kindern die Rede ist, welche schon von Geburt an einen bedeutenden Kräftevorrath besitzen, welcher eben für den Kampf ums Dasein ausreicht, so lange als die in geringem Masse eingeleitete künstliche Ernährung zur Verminderung der Kinderkräfte noch wenig beträgt, die durch die Muttermilch beständig und in genügender Weise ersetzt werden. Die künstliche Ernährung pflegt erst zu Ende des 2. Monats in ihre Rechte zu treten, die Beikost ersetzt immer häufiger das Anlegen an die Brust und in der einfachen Arbeiterklasse bleibt die Brust nur für die Nacht reservirt, während am Tage die Kinder ausschliesslich auf künstliche Ernährung angewiesen sind. Die Unmöglichkeit, das Kind tagsüber mit der Brust zu stillen, ruft allen diätetischen Regeln zuwider ein häufigeres Anlegen derselben in der Nacht hervor und erzeugt dyspeptische Zufälle, als deren Resultat ein Gewichtsverlust erscheint. Andererseits vermehrt die eingeführte künstliche Nahrung, da sie den Verdauungskräften des Kindes nicht entspricht, die Ernährungsstörung; aber selbst in günstig gestellten Fällen, wo die Ernährung mit der Brust und die künstliche Ernährung nach Stunden normirt und die Quantität der Beikost streng geregelt ist, verlieren die Kinder dennoch an Gewicht, in Folge von wenn auch zeitweiligen, gleichwohl aber auf die Ernährung der Kinder einwirkenden dyspeptischen Erscheinungen. Das Resultat davon ist das beständige Anwachsen der Gewichtsdifferenz zwischen den Brustkindern und denen, die mit gemischter Kost genährt werden, vom 2. Monate an bis zum 2. Jahresquartale, wo die Differenz = 755 Grm. ist. Im ersten Halbjahre wird das Kind mehr mit der Brust genährt, die künstliche Fütterung, welche während des 2. Quartals eintritt, wechselt gleichwohl noch mit zeitweiligem Anlegen an die Brust ab und deshalb beträgt auch die Summe der Gewichtsdifferenz nur 2715 Grm. Beim Uebergange in das dritte Quartal stossen wir auf folgende paradoxe Erscheinung: Die Differenz des 7. Monats nämlich, bei Ernährung mit der Brust und künstlicher Ernährung, beträgt 885 Grm., während im 8. und 9. Monate sie auf 657—585 Grm. sinkt und darauf erst im 10. Monate oder im letzten Quartal wieder steigt. Bei genauerer Betrachtung jedoch ist diese Erscheinung vollkommen normal und erklärt sich sehr einfach. Die künstliche Ernährung, welche am Ende des zweiten Monats beginnt, geschieht mit einer gewissen Vorsicht, die Mütter suchen möglichst häufig das Kind zu stillen, indem sie die künstliche Ernährung noch für frühzeitig halten; beim Uebergange in das 2. Halbjahr aber erhält die künstliche Ernährung

gleichsam ihre Bürgerrechte, in dieser Zeit schwinden alle Bedenken hinsichtlich der Zweckmässigkeit dieses oder jenes Ernährungsmodus; das Kind gilt für fähig jede Nahrung und vorzugsweise die amylumhaltige, welche ihm in Form von Brei, Weissbrot und dergl. gereicht wird, zu verdauen; nachdem es während des zweiten Quartals vorzugsweise Kuhmilch als Beikost erhalten, wird es vom 6. Monate ab mit einem Male auf Mehl-, seltener Fleischkost (Bouillon) gesetzt und hierdurch erklärt sich die grosse Gewichtsdifferenz während des 4., 5. und 7. Monats. Das Jähe im Uebergange zur künstlichen Fütterung wirkt also auf das Gewicht des Kindes ein, obwohl, wie wir gleich sehen werden, die physiologischen, zur Verdauung der eiweisshaltigen sowohl, als auch der stärkehaltigen Kost erforderlichen Verhältnisse zu dieser Zeit schon mit einer gewissen, jedoch bei weitem noch nicht genügenden Energie, thätig sind.

Ritter von Rittershain[1]) führte Neugeborenen Säckchen mit Stärke in die Mundhöhle und hatte nur selten Gelegenheit, den Uebergang des Amylon in Zucker nachweisen zu können; Korowin[2]) dagegen constatirte schon in den ersten Tagen die diastatische Wirkung des Speichels; bei Neugeborenen, denen er Pressschwämme in den Mund brachte, bemerkte er häufig eine Secretion der Speicheldrüsen; vom 2. Monate ab jedoch war die Secretion schon stärker; vom 11. Monate ab wird, nach den Angaben Korowins, der Speichel ebenso wie bei Erwachsenen secernirt. Zweifel[3]) konnte das Auftreten der Wirkung des Submaxillardrüsenspeichels erst im 3. Monate constatiren.

Das Extract der Parotis Neugeborener reagirt nach Korowin und Zweifel auf Stärke. Ebenso erweist sich ein Extract des Bauchspeicheldrüse als unfähig, während der ersten 3 Lebenswochen die Stärke in Zucker umzusetzen (Korowin[4])); ihr Einfluss macht sich erst im 2. Lebensmonate bemerkbar und gelangt erst zu Ende des Jahres zur vollen Geltung.

Vierordt[5]) räth während der ersten vier Monate die stärkehaltige Kost ganz zu meiden, da die Umsetzung der Stärke in Zucker, besonders bei der schwierigen Aufsaugung, leicht der Bildung von Milchsäure Vorschub leistet, mithin also Verdauungsstörungen hervorruft. Andererseits ist der Extract

1) Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. d. ersten Kindesalters. Prag. 1868. 1. 131.
2) Korowin, Inaug.-Dissert. 1874 u. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII, S. 381.
3) Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874.
4) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1873. Nr. 17.
5) Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. I, S. 117.

der Bauchspeicheldrüse schon im ersten Monate fähig die Albuminate zu verdauen (Zweifel)[1]; die Magenmucosa Neugeborener aber zeigt beständig eine saure Reaction und wirkt auf die Albuminate ein, indem sie sie in Peptone umsetzt.

Aus dem Angeführten schon ergiebt sich zur Genüge, dass stärkehaltige Nahrung nach einigen Autoren vom 2., nach anderen erst vom 3. Monate ab verdaut werden kann, dass die Wirkung des Speichels und des Bauchspeicheldrüsensecrets zu dieser Zeit noch äusserst ungenügend ist, dass diese Secrete erst zu Ende des 1. Lebensjahres, im 11. Monate, ihre volle Kraft erreichen und dass das neugeborene Kind schon die Fähigkeit besitzt, die Milchalbuminate in Peptone umzuwandeln. Hinsichtlich der Umwandlung der Albuminate in Peptone hat die Muttermilch den Vorzug vor allen übrigen Nährmitteln. Es ist aus der Arbeit Biederts[2]) bekannt, dass das Casein der weiblichen Milch zartere Coagula giebt als die Kuhmilch und dass die Gerinnsel der letzteren im Ueberschuss des Magensafts sich schwieriger als die ersteren auflösen.

Früh begonnene künstliche Fütterung kann nicht ohne Nachtheil für die Ernährung des Kindes bleiben, da sie die Regelmässigkeit der physiologischen Functionen beeinträchtigt und daher finden wir zu Zeiten, wo man doch ein geringeres Beeinflusstsein seitens der künstlichen Nahrung billiger Weise hätte erwarten dürfen, dass das Kind, im Vergleich zum Brustkinde, dem Gewichte nach bedeutend nachsteht; so z. B. im 6. Monate existiren schon die Bedingungen zur Umsetzung der Stärke, also auch der stärkehaltigen Speise in Zucker; wir finden aber gegentheilig Abweichungen, welche sich durch Aenderungen erklären lassen, die durch die seit dem 3. oder gar dem 2. Monate her sich datirende Beikost hervorgerufen sind: Der Darmkanal hat viel zu lange ein Material verarbeitet, zu dessen Verdauung es quantitativ und qualitativ an den erforderlichen Secretionen gebrach; es versteht sich von selbst, da das Kind anhaltend mit unzweckmässiger Nahrung überladen, dass seine Verdauung gestört werden, sein Gewicht fallen, und die Wiederherstellung des letzteren, trotz der Gegenwart der für die Assimilation der Beikost erforderlichen Secrete, langsam vor sich gehen muss. Aber ausser der Qualität kommt hier noch ein sehr wesentlicher Umstand in Betracht, ich meine die Quantität der möglichen

1) L. c.

2) Neue Untersuchungen über Menschen- und Kuhmilch. Virchows Archiv LX, 352.

Nahrungsaufnahme; da aber die Capacität des Kindermagens und die Schnelligkeit der in ihm vor sich gehenden Verdauung während der verschiedenen Lebensperioden des Kindes unbekannt sind, so wird aus diesem Grunde die Ernährung auf eine ganz enorme Weise gestört. In der 1. Lieferung der „Klinik der Pädiatrik“ bestimmt Fleischmann die Capacität des Kindermagens: nach seinen Beobachtungen fasst ein Kindermagen in der ersten Lebenswoche 46 Ccm.; in der 2. 72 Ccm.; in der 4. 80 Ccm.; im 2. Monat 140 Ccm. und zu Ende des Jahres 400 Ccm. Ob diese Verhältnisse, wenn auch entfernt, ihre Berücksichtigung finden, darüber möge der geneigte Leser selbst urtheilen. Das Angeführte, glaube ich, wird die Gewichtsdifferenz zwischen den mit der Mutterbrust allein und den mit gemischter Kost genährten Kindern genügend erklären; ohne mich in eine Kritik der verschiedenen Arten der künstlichen Ernährung einzulassen, behaupte ich, dass eine jede derselbe, in der Weise, wie sie im alltäglichen Leben gehandhabt wird, in qualitativer sowohl, als auch in quantitativer Hinsicht, einen der Verdauung des Kindes heterologen Process bildet und auch seine Ernährung beeinflussen muss; je früher die Beikost gereicht wird, desto grösser ist die Gewichtsdifferenz zu Ende des Jahres und umgekehrt. Beim Erwägen aller dieser Folgen der künstlicheu Aufffütterung, die ich in Form von einer Gewichtsdifferenz von der normalen Ernährung mit der Brust darstelle, halte ich sowohl das mittlere Gewicht russischer Kinder überhaupt, als auch dasjenige der mit gemischter Kost genährten, für befriedigend; das Gewicht der ausschliesslich mit der Brust genährten für gut und für weit dasjenige der künstlich genährten übertreffend; die Differenz zwischen beiden nimmt vom Tage der Geburt an zu, am wenigsten während der ersten zwei Wochen und erreicht ihre höchste Ziffer im letzten Jahresquartal; sie nimmt vom 2. bis zum 6. Monate zu, ferner im 3. Quartal, entsprechend der eingeleiteten vollkommen künstlichen Ernährung, im 6. Monate erreicht sie eine bedeutende Höhe, um darauf mit der Steigerung der Verdaungsfähigkeit des Magens und der Bauchspeicheldrüse vom 7. bis zum 10. Monate wieder zu fallen, und erreicht von hier ab ihr Maximum, welches sie von der Periode der normalen Bruststillung scheidet. Besonders anschaulich stellt sich das Gesagte in Form einer Curve dar (Diagr. 1), wo die Curve 2—2 vom ersten Tage an bis zum 6. Monate incl. sich beständig von den Curven 1—1 und 3—3 entfernt; darauf nimmt sie eine der Curve 3—3 (ausschliessliche Ernährung mit der Brust) parallele Richtung, holt zu Ende des 8. Monats die Curve 1—1 ein, schneidet sie im 9. Monat, d. h. um die Zeit, wo die

Secrete des Digestionstractus schon mehr weniger energisch wirken; vom 10. Monate endlich trennt sie sich von ihnen scharf ab, indem sie der Periode der vollkommen künstlichen Ernährung entspricht, wo die Brust nur selten oder gar nicht mehr gereicht wird.

Das mittlere Gewicht eines Neugeborenen = 3240 Grm. gesetzt, wird die Verdoppelung des Gewichts zu Ende des 5. Monats, die Verdreifachung erst zu Anfang des 2. Jahres eintreten, während das Gewicht eines ausschliesslich mit der Brust genährten Kindes, zu 3570 Grm. gerechnet, sich zu Ende des 6. Monats verdoppelt und zu Anfang des 2. Jahres verdreifacht. Die mit gemischter Kost gefütterten Kinder, deren ursprüngliches Gewicht = 3164 Grm. ist, verdoppeln dasselbe während des 7. Monats und verdreifachen es ebenfalls erst im 2. Jahre. Es tritt also bei bedeutend grösserem Gewichte der ausschliesslich mit der Brust genährten Kinder die Verdoppelung desselben früher als bei gemischter Kost ein, trotz des geringeren ursprünglichen Gewichts im letzteren Falle, d. h. die Ernährung mit der Brust nährt das Kind besser, verdoppelt sein Gewicht schneller und macht daher auch das Kind selbst kräftiger.

Die Länge der Kinder ist bekanntlich[1]) bei der Geburt = 49 Cm. Minimum, gewöhnlich ist sie aber = 51 Cm.; während des ersten Monats nimmt sie um 4 Cm. zu, welcher Zuwachs jedoch bis zur 2. Jahreshälfte allmonatlich abnimmt, um darauf wiederum zu steigen; im ersten Halbjahr nimmt er um 14, im zweiten aber nur um 5 Cm. zu. Betrachten wir die von mir erhaltenen Tabellen:

Tage	Monate											
15	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Mittlere Länge von Kindern von guter Ernährung und Entwickelung:												
50,0	54,0	58,0	60,0	62,0	64,0	65,0	66,0	67,5	68,0	69,0	70,5	72,0
Länge bei gemischter Kost:												
49,0	53,5	56,5	58,0	60,0	62,5	64	65,0	65,0	67,0	67,5	68,5	69,0
Länge von ausschliesslich mit der Brust genährten Kindern:												
51,0	55,0	58,0	61,0	63,0	65,0	67,0	68,0	68,5	69,0	70,0	71,5	73,0.

Aus diesen Tabellen ersieht man, dass der mittlere Längenzuwachs bei Kindern von guter Ernährung und Entwickelung = 22 Cm. für das Jahr beträgt, dass die Länge im ersten Halbjahr um 16, im 2. um 6 Cm. zunimmt; also ist die Länge unserer gutgenährten und entwickelten Kinder grösser als die

1) Bouchaud, l. c.

allgemein angenommene um 3 Cm. pro Jahr und zwar ist sie im ersten Halbjahr um 2 und im zweiten um 1 Cm. grösser als die allgemein angenommene. Wie beim Vergleichen des Gewichts, ebenso bleibt auch beim Vergleich der Länge das Uebergewicht auf Seiten der Ernährung mit der Brust; die Längendifferenz bei beiden Ernährungsweisen ist = 4,0 Cm., was eine bedeutende Grösse darstellt. Bei der Ernährung mit der Brust nimmt die Länge im Laufe des Jahres um 22 Cm., und zwar im ersten Halbjahr um 17, im 2. um 5 Cm. zu. Bei diesem Ernährungsmodus also wächst das Kind vorzugsweise im ersten Halbjahr, oder, mit anderen Worten, behufs einer besseren Entwickelung des Kindes ist die Ernährung desselben mit der Brust während des ersten Halbjahrs erforderlich. Bei gemischter Kost, wenn sie früh eingeleitet ist, wird die Entwickelung um 1,5 Cm. pro Halbjahr hintangehalten, wobei also die Länge im ersten Halbjahr um 15,5, im 2. aber nur 4 Cm. wächst. Bei gemischter Diät wird also die Entwickelung des Kindes im ersten Halbjahr um 1,5, im zweiten aber um 1 Cm. verringert.

Ich gehe jetzt zur Betrachtung des Gewichts und der Länge der 2. Kategorie über, die der Tabelle Bouchauds nicht entspricht. Hierbei wird der Leser die Verhältnisse kennen lernen, welche bei der Bruststillung, bei gemischter Diät und bei ausschliesslicher künstlicher Ernährung sich geltend machen. Diese Verhältnisse werden uns belehren, welchen Einfluss der eine und der andere Ernährungsmodus auf die Ernährung des Kindes ausübt.

Tage	Monate											
15	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Tab. 4. Mittleres Gewicht der der Tabelle Bouchauds nicht entsprechenden Kinder:												
2924	3104	3709	4195	4511	4676	5135	5305	5558	6142	6222	6732	7436
Tab. 5. Bei ausschliesslicher Ernährung mit der Brust:												
3027	3148	3792	4225	4610	5246	5775	6060	6486	6490	6849	6941	7910
Tab. 6. Bei gemischter Kost:												
2928	3090	3585	4143	4382	4774	5598	5469	5225	5932	5850	6213	6823
Tab. 7. Bei ausschliesslich künstlicher Ernährung:												
2900	3047	3405	4089	4339	4620	4744	4833	5140	5254	5668	5719	6128.

Wenn man das mittlere Gewicht dieser Kategorie mit den allgemeinen Daten vergleicht, so ergiebt sich, dass ein dreimonatliches Kind (Tab. 4) mittleren Gewichts einem einmonatlichen normalen Kinde gleicht und dass ein siebenmonat-

liches Kind, nach Bouchaud, einem einjährigen Kinde dieser Kategorie gleich kommt; das mittlere Gewicht solcher Kinder ist also äusserst ungenügend.

Wollen wir jetzt die Tabellen dieser Kategorie mit denen, welche wir beim Wägen von Kindern mit guter Ernährung und Entwickelung erhalten haben, nach einander vergleichen. Nehmen wir die Tabelle 1 und 4, d. h. das mittlere Gewicht von Kindern mit guter Ernährung und Entwickelung und dasjenige von Kindern mit ungenügender Ernährung und wir werden sofort folgenden enormen Unterschied bemerken, der zwischen beiden existirt:

Tage	Monate											
15	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
632	893	1036	1340	1573	1749	1635	1919	2157	1700	1888	1521	1571.

Dieser Unterschied findet darin seine Erklärung, dass es einerseits in der ersten Kategorie keine Kinder giebt, welche ausschliesslich künstlich genährt wurden und dass andererseits die gemischte Ernährung mehr weniger genügend vor sich ging, indem sie vom Stillen mit der Mutterbrust begleitet war. Das relativ niedrige mittlere Gewicht der zweiten Kategorie Tab. 5 erklärt sich durch die geringe Anzahl Kinder, welche ausschliesslich mit der Brust genährt wurden, deren Gewicht aber, obwohl es niedriger als das allgemein angenommene ist, dennoch die Ziffern der Tabellen 6 und 7 übertrifft. Der Unterschied der Tabellen 1 und 4 im ersten Halbjahr (8859) ist kleiner als im zweiten (10,757); ausserdem ist auch hier das progressive Anwachsen der Differenz vom ersten Lebensmonate gegen das Ende des Jahres bemerklich: im ersten Quartal ist die Gewichtsdifferenz = 3269; im zweiten = 4957; im dritten = 5776 und im 4. = 4970 Grm. Die Gewichtszunahme, das Mittelgewicht eines Neugeborenen dieser Kategorie = 2354 Grm. gesetzt, geschieht folgendermassen:

	Jahresquartale:			
	1.	2.	3.	4.
Gewichtszunahme pro Quartal	1841	950	1007	1294
„ „ Monat	615	316	335	431
„ „ Tag	20,5	10,4	11,5	14,7.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die grösste Gewichtszunahme dem ersten Quartal entspricht (vergl. Diagr. 3); das zweite dagegen zeichnet sich durch ein Sinken dieser Zunahme auf die Hälfte aus; dem entsprechend ist auch die monatliche und die tägliche Zunahme, welche beide auf die Hälfte fallen. Darauf, mit der zweiten Jahreshälfte beginnend, bemerken wir ein Anwachsen der Zunahme nach Quartalen, Monaten und

Tagen. Diese Erscheinung wiederspricht entschieden den Thatsachen, welche wir bei Kindern der ersten Kategorie ermittelt hatten, wo die Gewichtszunahme zu Ende des Jahres allmählich sank. Indessen ist diese Erscheinung ganz verständlich und erklärt sich durch die geringe Zahl derjenigen Kinder dieser Kategorie, welche ausschliesslich mit der Brust genährt werden und entspricht vollkommen der von uns bereits ausgesprochenen Ueberzeugung, dass die früh eingeleitete künstliche Fütterung sich in der Ernährung des Kindes ausspricht, was sich auch durch eine Gewichtsabnahme während des zweiten Quartals kund giebt; mit dem 2. Halbjahr jedoch beginnt der Verdauungskanal, möglichst vorbereitet zur künstlichen Ernährung, auch besser zu assimiliren und wenn wir gegentheilig bei Kindern der ersten Kategorie vom 2. Halbjahr an eine Gewichtsverminderung constatirt hatten, so erklärt sich das durch den Nachtheil, welcher dem Kinde durch Verminderung der Zahl der Säugungen erwächst, an deren Statt künstliche Nahrung gereicht wurde; hier dagegen wird das Kind mit wenigen Ausnahmen künstlich ernährt, ohne die dazu erforderlichen Säfte zu besitzen, und, selbstverständlich, muss sein Gewicht fallen; mit dem Auftreten einer genügenden Quantität Verdauungssäfte jedoch wird die bis dahin schwer verdauliche Nahrung mehr geeignet, was sich denn auch in der Ernährung und also auch im Gewichte ausspricht. Vor Allem findet das Gesagte seine weitere Bestätigung in der bedeutend grösseren Gewichtszunahme, welche 1294 Grm. im letzten Jahresquartal erreicht, also 431 pro Monat oder 14,7 Grm. pro Tag, d. h. der Periode der grössten Wirkungsentfaltung der Speicheldrüsen und besonders der Bauchspeicheldrüse entspricht auch die grösste Gewichtszunahme.

Betrachten wir jetzt, was für ein Verhältniss zwischen den Kindern von ungenügender Ernährung, die ausschliesslich mit der Mutterbrust und mit gemischter Kost genährt wurden herrscht und was für ein Unterschied zwischen ihnen beiden besteht. Vergleichen wir die Tabellen 5 und 6:

Tage	Monate											
15	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
99	58	207	82	228	472	177	391	1261	552	999	728	1087.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass der Unterschied zwischen ihnen im ersten Jahresviertel sich auf 347, im zweiten auf 877, im dritten auf 2204, im vierten auf 2814 Grm. beläuft; dass im ersten Halbjahr die Differenz 1224 Grm. erreicht, und dass sie im zweiten 5018 beträgt. Die Gewichtszunahme bei beiden Ernährungsweisen nach Jahresquartalen,

nach Monaten und nach Tagen ersehen wir aus folgender Tabelle:

	Bei Ernährung mit d. Brust 1. Q.	2. Q.	3. Q.	4. Q.	Bei gemischter Kost 1. Q.	2. Q.	3. Q.	4. Q.
Zunahme pro Quartal	1827	1550	715	1420	1803	1455	334	891
„ „ Monat	609	516	238	470	601	485	111	297
„ „ Tag	20,3	17,0	7,28	16,1	20,2	16,0	5,7	9,9.

Aus diesen Tabellen ersehen wir, dass die Differenz des ersten Halbjahres, bei allen bisher von uns aus einander gesetzten Ernährungsweisen, bedeutend geringer als die Differenz des zweiten; dass die geringste Differenz das erste Jahresquartal, dass also ein und dasselbe Moment, d. h. die Ernährung mit der Brust, die in den folgenden Monaten so deutlich ausgesprochene Differenz darbietet. Die letzten Zuwachstabellen beweisen, dass das erste Halbjahr hinsichtlich der Zunahme nach Quartalen, Monaten und Tagen sowohl bei Ernährung mit der Brust, als auch bei gemischter Diät, wenig Unterschiede bietet. Dieses erklärt sich jedoch einerseits durch die geringe Anzahl Kinder dieser Kategorie, welche ausschliesslich mit der Brust genährt wurden — es sind ihrer nur 300 —, andererseits aber fragt es sich, was kann es da für einen Unterschied geben, wenn ein auschliesslich mit der Brust genährtes Kind, das bei der Geburt 2298 Grm. wiegt, zu Ende des Quartals ein Gewicht von 4225 Grm. erreicht, monatlich also durchschnittlich um 609 Grm. zunimmt? Das beweist aber nur, dass das Stillen keineswegs jedesmal den Ernährungsforderungen des Organismus entspricht, dass im gegebenen Falle die Muttermilch unzureichend und hauptsächlich von ungenügender Beschaffenheit war, da das gemeine Volk eher zu oft füttert, wesshalb denn die Quantität wohl kaum die Schuld an der Gewichtsabnahme beigemessen werden dürfte. Dieselbe liegt vielmehr in dem Ernährungsmodus und in der Zusammensetzung der Milch, die sich in der Ernährung und am augenfälligsten in dem Sinken oder Nichterreichen der einer gewissen Lebensperiode entsprechenden mittleren Gewichtszunahme ausspricht. Hieraus erhellt die Bedeutung, welche den beständigen Wägungen bei der Lösung der Frage über die Tauglichkeit der Ernährung mit der Brust zukommt; diese periodisch wiederholten Wägungen werden die Gewichtszunahme pro Monat und Tag und zugleich also die Tauglichkeit der Ammenmilch nachweisen; nur auf Grundlage derartiger Wägungen kann die Frage entschieden werden, ob Mutter oder Amme stillen sollen oder nicht. Besonders wichtig sind sie beim Abgewöhnen, sowie auch bei der Einleitung der Beikost. Aus der letzten Tabelle der Gewichtszunahme ersehen wir ausserdem, dass Kinder mit gemischter Diät sich den Brustkindern

nähern; dass in Fällen von Mangel an Muttermilch sich die Nothwendigkeit der Darreichung einer Beikost geltend macht. $^4/_5$ unserer Fälle erhielten Kuhmilch zur Nahrung, und nur $^1/_5$ — die schweizer condensirte Milch und das Nestlé'sche Kindermehl; ausserdem in beiden Fällen erhielten sie Brei oder ein Gemisch aus Milch und Weissbrod.

Man könnte, nach dem Vorstehenden geneigt sein, gegen unseren Ausspruch über die Untauglichkeit der künstlichen Ernährung den Einwand zu machen, dass Kinder bei gemischter Diät das Gewicht von ausschliesslich mit der Brust ernährten Kindern erreichten. Ich bitte jedoch den Leser, seine Aufmerksamkeit auf das Gewicht dieser Brustkinder zu richten, um sich von der Unhaltbarkeit eines derartigen Einwandes zu überzeugen. Einen Beleg hierfür liefert das 2. Halbjahr, denn das Gewicht auf der Tab. 5, d. h. beim Ernähren mit der Brust allein, kann im ersten Halbjahr für genügend gelten, aber einerseits bildet das zweite Halbjahr gleichsam eine Reaction gegen die Zulässigkeit der Ernährung mit einer derartigen Brust von Geburt an, andererseits aber wissen wir, dass die gemischte Kost, wenn auch genügend zu Anfang des Jahres, in letzten Quartal dennoch das grösste Deficit ergiebt, welches dasjenige bei der ausschliesslichen Ernährung mit der Brust um 2814 übertrifft. Die Ernährung mit der Brust, selbst wenn sie den idealen Anforderungen nicht entspricht, begünstigt einen regelmässigeren Gang der Ernährung, während die gemischte Diät, bei ungenügendem ursprünglichen Gewicht, die Ernährung nur mittelst der Brustmilch zu unterhalten im Stande ist, welcher, meiner Ansicht nach, gerade die regelmässige Entwickelung der Gewichtszunahme in der ersten Jahreshälfte zugeschrieben werden muss. Das Gesagte wird durch den monatlichen und täglichen Gewichtsverlust vom 2. Halbjahre an, wo man doch gegentheilig eine Zunahme hätte erwarten dürfen, bestätigt. Die Ernährung mit der Brust, selbst wenn sie noch so ungenügend ist, ergiebt im Vergleich zu der gemischten Diät dennoch ein besseres Gewicht, natürlich bezüglich der Kinder dieser Kategorie.

Die letzte Reihe Ziffern dieser Kategorie, oder Tab. 7, giebt das Gewicht der Kinder an, welche ausschliesslich künstlich ernährt worden sind. Dieses Gewicht ist, absolut betrachtet, vollkommen ungenügend; aber auch selbst der gemischten Diät und ganz besonders der Ernährung mit der Brust gegenüber, vermag es selbst den billigsten Anforderungen kaum zu genügen. Daher wollen wir es mit dem Gewichte der ausschliesslich mit der Brust genährten Kinder dieser und darauf mit der der Brustkinder der ersten Kategorie vergleichen.

Die Differenz zwischen den Tab. 5 und 7 beträgt:

Tage	Monate											
15	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
127	101	387	136	271	626	1054	1227	1346	1236	1181	1222	1782.

	1. Q.	2. Q.	3. Q.	4. Q.
Zunahme pro Quartal	1792	655	510	874
„ „ Monat	597	218	133	291
„ „ Tag	19,0	7,8	4,1	9,07.

Die aus den Tabellen 5 und 7 ersichtliche Differenz charakterisirt deutlich die Bedeutung der künstlichen Ernährung, da diese Differenz die bisher erhaltene übertrifft, trotzdem dass Tab. 5 ein Gewicht angiebt, welches, obwohl bei der Ernährung mit der Brust erhalten, dennoch aber ein äusserst ungenügendes ist; und diesem so ungenügenden Gewicht gegenüber ergiebt die künstliche Ernährung schon vom 6. Monate an eine Differenz von mehr als 1000 Grm. und erreicht in Summa während des 2. Halbjahres allein 8994 Grm.! Ich weise nachdrücklich auf diese Differenz hin, weil ich persönlich diese künstliche Ernährung für ungenügend halte und überzeugt bin, dass sie einer regelrecht eingeleiteten und entsprechend dem Alter geführten Ernährung durchaus nicht entspricht. Aber auch die Ziffer, mit der obigen Differenz verglichen, ist äusserst klein und bei Weitem nicht genügend, und dem Leser wird sogleich ihre Bedeutung beim Vergleich mit der normalen Ernährung mit der Brust klar werden; andererseits aber ist die von uns berührte künstliche Ernährung direct aus dem Leben gegriffen, bildet das Ergebniss einer unter dem Volke verbreiteten Nährweise, die deshalb für uns eine besondere Bedeutung hat. Wie sich eine derartige künstliche Fütterung in der Ernährung des Kindes ausspricht, ist aus der Zunahme des Gewichts während der einzelnen Jahresquartale, Monate und Tage ersichtlich. Ein Kind mit einem ursprünglichen Gewicht von 2297 Grm. besitzt offenbar Kraft genug, indem es bei ausschliesslicher künstlicher Aufftitterung um 597 Grm. monatlich, oder 19,0 Grm. in 24 Stunden zunimmt. Wie jedoch ein derartiger Nährmodus auf dasselbe einwirkt, zeigt das zweite Jahresquartal, wo die Gewichtszunahme plötzlich bis zu einer dreimal geringeren Grösse herabsinkt, indem sie im Ganzen 218 Grm. monatlich, oder 7,8 Grm. pro Tag beträgt; ferner im dritten Quartal sinkt sie bis auf $^1/_5$ der monatlichen Zunahme während des ersten Quartals, — auf 4,1 Grm. täglich!, und nur Kinder, welche bei einer solchen Ernährung den Anfang des letzten Quartals erreicht haben, fangen wieder an an Gewicht zuzunehmen und erreichen $^1/_3$ der ursprünglichen Zunahme. Ich wiederhole, dass diese Ziffern nicht als einer regelrecht ge-

leiteten künstlichen Ernährung entsprechend betrachtet werden dürfen, sondern dass sie das Ergebniss dieser Nährweise im alltäglichen Leben darstellen. Diese ganze zweite Gruppe, die den gewöhnlichen Ernährungsanforderungen nicht genügt, ist von mir in der Absicht zusammengestellt, um auf die ungenügende Ernährung überhaupt hinzuweisen und zu zeigen, wie viel hierbei auf die Ernährung mit der Brust, auf gemischte Diät und auf ausschliesslich künstliche Ernährung abfällt. Es ergiebt sich nämlich, dass auf 1700 Wägungen dieser Kategorie im Ganzen 300 oder 17,6% auf Kinder kommen, welche ausschliesslich mit der Brust genährt wurden; die übrigen 1400 oder 82,4% fallen auf die gemischte und künstliche Ernährung und zwar 850 oder 60,6% auf letztere und 550 oder 39,3% auf die gemischte Diät. Indessen zwischen beiden letzteren Nährweisen lässt sich kein bemerkbarer Unterschied nachweisen, da die Ernährung mit der Brust bei einer derartigen gemischten Diät durschschnittlich bereits im dritten Monat aufhört.

Wenn die künstliche Ernährung sich schon derart von der mit der Brust in der 2. Kategorie unterscheidet, so hält sie den Vergleich mit der ausschliesslichen Ernährung mit der Brust in der ersten Categorie erst recht nicht aus. Zur besseren Anschaulichkeit gebe ich diese Differenz in folgender Tabelle wieder:

Tage	Monate											
15	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
664	1286	1443	1622	1766	2020	2328	2732	2962	3147	3262	3568	3802.

Diese Ziffern geben die Grösse an, die der künstlichen Ernährung abgeht, um dem Gewichte eines mit der Brust allein genährten Kindes gleichzukommen, und es versteht sich von selbst, dass eine derartige Grösse nur ein Ideal sein kann, zu dessen Erreichung wohl schwerlich irgend welches künstliche Surrogat der Muttermilch geeignet ist und zwar aus folgendem Grunde: Bekanntlich erreicht beim Vergleich des Gewichts von Kindern, die mit der Brust allein ernährt worden sind, mit dem Gewicht derer, die gemischte Diät erhalten hatten (Nr. 2 und 3), die Differenz erst im 12. Monate die Grösse, welche sie, beim Vergleich des Gewichts der Kinder, die mit der Brust allein und derer, welche künstlich ernährt worden sind, schon zu Ende des ersten Monats erlangt (Tab. 3 und 7), von den weiteren Monaten schon gar nicht zu reden. Es ergiebt sich nun, dass die Gewichtszunahme in der Tab. 3 — letztere halten wir für ideal — bei ausschliesslicher Ernährung mit der Brust, monatlich im ersten Quartal nur 820 und im letzten nur 509 Grm. erreichen kann. Es kann also von einer Zunahme um 3802 Grm.,

durch die sich die künstliche von der Ernährung mit der Brust unterscheidet, im 12. Monate nicht die Rede sein; eine derartige Zunahme kann auf keine Weise erzielt werden, denn sie wird vom Kinde, bei der Ernährung mit der Brust, erst zu Ende des 6. Monats erreicht, also wird diese Grösse erst im Laufe eines halben Jahres erzielt. Letztere Differenz ist so bedeutend, dass sie ein künstlich genährtes einjähriges Kind einem viermonatlichen, mit der Brust allein genährten Kinde gleichstellt und beweist, dass es selbst dasjenige Gewicht nicht erreicht hat, bei dem die künstliche Fütterung erlaubt ist — wenn man, wie oben gesagt, den 6. Monat als den frühesten Termin annimmt, wo die künstliche Ernährung eingeleitet werden darf — also nach unserer Tabelle 7072 Grm.!

Was für Aussichten, frage ich, haben wir nun auf die Weiterexistenz eines derartigen Kindes, welches im Laufe eines Jahres sich nicht hatte Kräfte genug erwerben können, um die künstliche Ernährung zu vertragen, selbst wenn letztere ihm seinen physiologischen Anforderungen gemäss dargeboten würde, ganz abgesehen davon, dass, nachdem es im Laufe des ersten Jahres so ungenügend ernährt worden, es weiterhin jedwede Speise ohne Auswahl erhalten wird. Ein solches Kind muss einem Brustkinde für gleich gehalten werden und erfordert die Pflege eines Brustkindes im wahren Sinne des Wortes so lange, bis es, wenn auch nur das mittlere Gewicht normaler Kinder erreicht hat.

Ich hatte beim Vergleich der beiden einander entgegengesetzten Ernährungsweisen im Auge gehabt, die Wichtigkeit der beständigen Wägungen bei der Anordnung des einen oder des anderen künstlichen Ernährungsmodus nachzuweisen, da man auf diesem Wege in den Stand gesetzt ist, den Nutzen oder den Nachtheil, den eine gewisse Fütterungsweise auf die Ernährung des Kindes ausübt, unfehlbar zu bestimmen. Im alltäglichen Leben aber wird die künstliche Fütterung ohne alle Controlle angeordnet und nur die in die Augen springenden Ernährungsanomalien rufen über den Werth der Nahrung für das Kind Bedenken wach, Anomalien, die auf die bereits eingetretene Rhachitis deuten.

Es erübrigt noch einiger Worte bezüglich der Gewichtsverdoppelung der Kinder dieser Kategorie. Das mittlere Gewicht der Kinder von genügender Ernährung verdoppelt sich im 6. und verdreifacht sich im 12. Monate; bei der ausschliesslichen Ernährung mit der Brust verdoppelt sich das Gewicht im 5. und verdreifacht sich im 12. Monate; bei gemischter Kost verdoppelt sich das Gewicht gleichfalls im 5. Monate und verdreifacht sich im 12.; bei ausschliesslicher

künstlicher Ernährung verdoppelt sich das Gewicht zwar auch im 5. Monat, verdreifacht sich aber erst im 2. Jahre.

Länge der Kinder von ungenügender Ernährung und Entwickelung:

Tage	Monate											
15	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Bei Brustnahrung:												
0,49	0,51	0,53	0,54	0,55	0,57	0,59	0,61	0,62	0,63½	0,65	0,67	0,69
Bei künstlicher Ernährung:												
0,43	0,45	0,48	0,50	0,52	0,53	0,55	0,57	0,57½	0,58	0,59	0,61	0,63
Im Mittel:												
0,46	0,48	0,50	0,52	0,53	0,55	0,57	0,59	0,59½	0,60½	0,62	0,64	0,66.

Wir sehen also, dass die durchschnittliche Länge bei Kindern der zweiten Kategorie hinter der der Kinder der ersten Kategorie um 6 Cm. pro Jahr zurückbleibt; dass die Länge während des ersten Halbjahres um 11 Cm. und im 2. um 9 Cm. zunimmt; dass die Länge der ausschliesslich mit der Brust genährten Kinder zu Ende des Jahres die der künstlich aufgefütterten um 6 Cm. übertrifft; dass die Länge der Brustkinder wie im ersten so auch im zweiten Halbjahre gleichmässig zunimmt; dass die künstlich ernährten jedoch während des ersten Halbjahres gegen das zweite um 2 Cm. mehr wachsen, dass die Länge des Kindes also, wenn auch im Vergleich zu der der Kinder der ersten Kategorie gehalten, nichts desto weniger einem und demselben Gesetze folgt, dass nämlich das Kind im ersten Halbjahre mehr oder ebensoviel wächst als im zweiten.

Die beiden erwähnten Kategorien der Kinderwägungen unterscheiden sich also dem Gewichte nach, je nachdem letzteres der Tabelle Bouchauds entspricht oder nicht; diese Tabelle habe ich jedoch dem Leser nicht vorgeführt, da ich sie als Norm betrachte; andererseits nimmt das Resultat der von mir angestellten Wägungen eine ganz selbständige Stellung ein, es wird durch nichts controllirt und somit kann seine Bedeutung keine gesetzliche Kraft haben, um so mehr, als jede Grösse nur durch den Vergleich mit einer anderen, gleichartigen, als Einheit aufgefassten Grösse bestimmt wird. Als eine derartige Grösse betrachte ich die Ziffern Bouchauds[1]) und neuerdings auch die Ziffern Fleischmanns[2]), mit denen ich denn auch das Gewicht russischer Kinder zu vergleichen mich bemühen werde.

1) De la mort par inanition, Paris 1864.
2) Ueber Ernährung d. Säuglinge, Wien 1877.

Beim Vergleich des durchschnittlichen Gewichts der Kinder der ersten Kategorie mit dem der Kinder von Bouchaud erhalten wir folgende Differenz:

Monate											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Bouchaud:											
4000	4700	5350	5950	6500	7000	7450	7850	8200	8500	8570	9000
Durchschnittliches Gewicht der Kinder von guter Ernährung:											
3997	4745	5535	6084	6425	6770	7224	7715	7842	8110	8253	9007
Differenz:											
—3	+45	+185	+134	—75	—230	—226	—135	—358	—390	—497	+ 7.

Aus diesem Vergleich geht hervor, dass das mittlere Gewicht des russischen Kindes im ersten Monate dem Gewichte bei Bouchaud fast gleich kommt, im zweiten, dritten und vierten Monate dasselbe übertrifft, darauf von ihm abweicht, wobei die Differenz bis zum Ende des Jahres beständig zunimmt und das Gewicht sich erst im 12. Monate wieder ausgleicht; man dürfte meinen, dass das mittlere Gewicht des russischen Kindes niedriger sei, als das der Kinder in Frankreich, ein solcher Schluss ist jedoch nicht ganz zutreffend, wenn man die verglichenen Grössen berücksichtigt. Unter den von Bouchaud beschriebenen 28 Fällen von Wägungen (S. 77, Tab. 3) ist kein einziges Kind, welches mit gemischter Kost genährt worden war, während die Hälfte der in der Tabelle unseres durchschnittlichen Gewichts aufgenommenen Kinder mit gemischter Kost genährt worden waren, was denn auch selbstverständlich die Gewichtsgrösse beeinflussen muss. Wie wir sehen werden, entspricht die Zunahme der Differenz zwischen den verglichenen Grössen gerade der Zeit, wo die künstliche Fütterung eingeleitet wird, mit der Zeit aber wird auch die Differenz immer grösser. Das russische Kind wird also im ersten Quartal am besten genährt, indem es von Geburt alle Anlagen zu einer guten Ernährung besitzt und nur die späteren Lebensverhältnisse berauben es der Möglichkeit, seine Kräfte regelmässig auszubilden. Ist unsere Ansicht richtig, so muss sie in dem Vergleich des Gewichts der Kinder bei Bouchaud mit dem russischer Kinder, die ausschliessich mit der Brust ernährt worden sind, ihre Bestätigung finden, da bei letzteren ein das Gewicht des russischen Kindes im Vergleich zum französischen verminderndes Moment — ich meine die Beikost — wegfällt. Vergleichen wir diese beiden Grössen:

Monate											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Brustnahrung:											
4333	4848	5701	6105	6640	7072	7565	8102	8401	8930	9287	9930
Bouchaud:											
4000	4700	5350	5950	6500	7000	7450	7850	8200	8500	8750	9000
Differenz:											
+333	+148	+351	+155	+140	+72	+155	+252	+201	+430	+537	+930.

Im Resultat des Vergleichs erhalten wir also nicht nur eine Gleichheit, sondern sogar einen Gewichtsüberschuss auf Seiten des russischen Kindes in allen Monaten, im Vergleich mit dem französischen; es muss daher die in der vorletzten Tabelle bemerkbare Differenz vom 5. bis zum 12. Monat auf Rechnung der künstlichen Ernährung gesetzt werden, da sie wiederum einen und denselben Satz bestätigt, dass nämlich die künstliche Fütterung die Ernährung des Kindes hemmt, indem sie sein Gewicht verkleinert. Wenn wir jedoch die Ziffern Bouchauds und die Verhältnisse, in denen sich die von ihm gewogenen Kinder befanden, näher in Augenschein nehmen, so werden wir Momente finden, welche dem durchschnittlichen Gewicht der russischen Kinder noch mehr Werth verleihen. Die Kinder Bouchauds befanden sich in der Maternité unter seiner persönlichen Aufsicht oder der gebildeten Schülerinnen des Hebammeninstituts, welche sich für diese Frage interessirten, und bei Milchmangel bei der Mutter wurde das Kind sofort einer Amme mit abundanter Milchsecretion übergeben. Dieses Moment ist von sehr grosser Wichtigkeit und musste selbstverständlich bei den wiederholten Wägungen sofort in die Augen fallen. Die geringste Verschlimmerung in der Ernährung des Kindes wurde daher sofort bemerkt und beseitigt und darum müssen auch derartige Kinder das beste Gewicht darbieten. Im Vergleich zu derartigen Kindern also ergiebt das durchschnittliche Gewicht russischer Kinder ein Deficit! Ich glaube, wir könnten, gestützt auf das Obige, dieses Deficit ganz unbeachtet lassen und das mittlere Gewicht der russischen Kinder der Tabelle Bouchauds gleich setzen. Wenn aber das durchschnittliche Gewicht russischer Kinder, zu denen solche gehören, welche mit der Brust allein, sowie auch solche, die mit gemischter Kost ernährt worden sind, dem Gewichte der Kinder in Frankreich gleichkommt, so muss selbstverständlich ein ausschliesslich mit der Brust ernährtes russisches Kind das französische Kind übertreffen, was wir auch in der letzten Tabelle bestätigt finden, wo das Plus des Gewichts beim russischen Kinde im 12. Monate 900 Grm. erreicht und wie mir scheint, so haben wir gerade dieses letztere

Gewicht mit den Ziffern Bouchauds als einerlei Grössen zu vergleichen und wir werden dabei zu dem Schlusse gelangen, dass ein russisches Kind von mittlerem Gewicht dem französischen gleichkommt, dass aber ein ausschliesslich mit der Brust genährtes russisches Kind ein französisches an Gewicht übertrifft. Ich glaube dadurch, dass ich das russische Kind mit dem Kinde Bouchauds und nicht mit dem Quetelets vergleiche, dem Gewichte russischer Kinder mehr Bedeutung beizumessen, weil die Thatsachen Bouchauds schon aus dem Grunde genauer sind, dass sie von ihm persönlich gewonnen sind, während Quetelet sein Material unter verschiedenen Personen vertheilte und es alsdann wieder sammelte. Aber auch im Vergleich zu den Ziffern Quetelets ist das Gewicht des mit der Brust genährten russischen Kindes zu Ende des ersten Jahres um 470 Grm. grösser; indessen selbst diese Differenz unbeachtet gelassen, übertrifft das russische Kind die Ziffern Quetelets schon deshalb, weil es bei der Geburt ein Gewicht von 3564 Grm. aufweist, während das Gewicht des Kindes bei Quetelet im Ganzen nur 3200 Grm. beträgt.

Ich gehe nunmehr zum Vergleich der Körperlänge wie sie Bouchaud erhalten, mit der der russischen, sowohl mit der Brust ausschliesslich, als auch mit gemischter Kost genährten Kinder über.

Monate												
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Länge der Kinder nach Bouchaud:												
49	53	56	58	60	62	63	64	65	66	67	67½	68
Mittlere Länge gutgenährter und entwickelter Kinder:												
50	54	58	60	62	64	65	66	67½	68	69½	70½	72
Länge der Kinder bei gemischter Diät:												
49½	53½	56½	58	60	62½	64	65	66	67	67½	68½	69
Länge der Kinder bei ausschliesslicher Ernährung mit der Brust:												
51	55	58	61	63	65	67	68	68½	69	70	71½	73.

Nach Bouchaud nimmt die Länge des Kindes während des ersten Jahres um 19 Cm. zu und zwar im ersten Halbjahre um 14 und im zweiten um 5 Cm. Dieser Länge entspricht die der mit gemischter Kost ernährten russischen Kinder, da sie im ersten Halbjahr eine Zunahme von 15 Cm. — also um 1 Cm. mehr als bei Bouchaud — erfährt; im zweiten Halbjahr dagegen erreicht diese Zunahme nur 4½ Cm., — also um ½ Cm. weniger als bei Bouchaud; die mittlere Länge russischer Kinder übertrifft die von Bouchaud angegebene um 4 Cm. im Jahre, die der mit der Brust allein ernährten Kinder um 5 Cm.; die Zunahme während eines

Jahres = 22 Cm.; die grösste Zunahme von 17 Cm. fällt auf das erste, die übrigen 5 Cm. kommen auf das zweite Halbjahr. Beim Vergleich der Länge bleibt der Ausschlag ganz auf Seiten der russischen Kinder, da die mit gemischter Kost genährten Kinder hier dieselbe Länge erreichen, die die Kinder in Frankreich nur bei der Ernährung mit der Brust aufweisen. Es ist also die Länge des russischen Kindes grösser, als die des französischen, d. h. seine Entwickelung geht rascher vor sich, wobei das erste Halbjahr bei allen Ernährungsweisen —d. h. die Zeit der vorzugsweisen Ernährung mit der Brust — auch die grösste Längenzunahme ergiebt.

Gewicht und Länge russischer Kinder, im Vergleich zu den französischen, sind bedeutend grösser, was auf gute Ernährung und Entwickelung hindeutet. Anders aber erweist sich dieses Gewicht beim Vergleich mit dem Gewichte der Kinder zu Wien, welches Dr. Fleischmann bei seinen in der Privatpraxis ausgeführten Wägungen erhalten hat. Ohne uns auf die Details dieser Resultate einzulassen, wollen wir zunächst ebenso wie wir mit den Tabellen Bouchauds verfuhren, die Zahlen Dr. Fleischmanns erstlich mit dem durchschnittlichen Gewicht unserer Kinder und zweitens mit dem Gewicht der ausschliesslich mit der Brust genährten Kinder vergleichen.

Monate											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Gewicht Fleischmanns:											
4550	5500	6350	7000	7550	7970	8330	8630	8930	9200	9450	9600
Durchschnittliches Gewicht unserer Kinder:											
3997	4745	5535	6084	6425	6770	7224	7715	7842	8110	8253	9007
Differenz:											
—553	—755	—715	—916	—1125	—1200	—1106	—915	—1088	—1090	—1197	—593.

Die beim Vergleich dieser Reihen erhaltene Differenz beweist, wie das durchschnittliche Gewicht der Kinder in Russland hinter dem der Kinder in Wien zurückbleibt. Diese Differenz ist so gross, dass von einem Vergleich der Ziffern nicht die Rede sein kann; z. B. ein zehnmonatliches Kind Fleischmanns wiegt schwerer als ein einjähriges russisches Kind mittleren Gewichts. Bevor wir uns aber auf die Erklärung dieser Differenz und auf die nähere Betrachtung der Zahlen Fleischmanns einlassen, wollen wir dieselben mit dem Gewicht der mit der Brust allein genährten Kinder vergleichen.

Monate											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Gewicht Fleischmanns:											
4550	5500	6350	7000	7550	7970	8330	8630	8930	9200	9450	9600
Gewicht der ausschliesslich mit der Brust genährten Kinder:											
4333	4848	5701	6105	6640	7072	7565	8102	8401	8930	9287	9930
Differenz:											
—217	—652	— 649	—895	—910	—898	—765	—528	—529	—270	—163	+330.

Aus diesem Vergleich ergiebt sich, dass auch das Gewicht eines ausschliesslich mit der Brust genährten russischen Kindes weit davon entfernt ist, einen Vergleich mit dem Gewicht der Wiener Kinder aushalten zu können; vom 1. bis zum 11. Monat incl. bleibt das Uebergewicht auf Seiten letzterer und erst das einjährige russische Kind übertrifft dieselben um 330 Grm.; die von Dr. Fleischmann gewogenen Kinder sind also grösser als russische und französische Kinder und darum können wir unbedenklich annehmen, dass ihre Ernährung eine ideale war.

Nehmen wir jetzt die 13 Fälle von Wägungen durch, auf die Fleischmann seine Schlüsse baut und nach denen er das durchschnittliche Gewicht der Kinder bestimmt, das er, im Gegensatz zu Quetelet, „reell“ nennt. Dr. Fleischmann bei der Betrachtung der Tabelle Bouchauds (S. 14) sagt[1]): „Nicht uninteressant ist der Vergleich dieser Ziffern mit dem in der Privatpraxis erhaltenen Resultat; zu diesem Zweck habe ich eine den Ziffern Bouchauds entsprechende Curve gezeichnet, welche uns die constante Länge und Gewicht der Kinder im ersten Jahre zeigt; diese Curve Bouchauds kommt der Wahrheit näher als die ideale Linie Quetelets, bedarf aber auf einigen Punkten einer Controlle. Zunächst bleibt diese Curve hinter den günstigen Resultaten der Privatpraxis zurück“. Hierauf beschreibt Dr. Fleischmann 15 Fälle von Wägungen, von denen 2 Knopf gehören, wo die Wägungen allwöchentlich, weiterhin nicht weniger als alle zwei Wochen wiederholt wurden. Im Resultat dieser Wägungen stellte es sich heraus, dass die tägliche und monatliche Gewichtszunahme von der von Bouchaud angegebenen sich wesentlich unterscheidet; so tritt z. B. nach Fleischmann die Verdoppelung des Gewichts vor dem Ende des 5. Monats ein — in der 22. Woche — und um 550 Grm. mehr im Vergleich zu dem ursprünglichen Gewicht; während die Verdreifachung erst im 2. Jahre eintritt; seiner Ansicht nach ist die tägliche Gewichts-

1) Ueber Ernährung und Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge.

zunahme in jedem Jahresquartale mit der Abnahme zu je 5 Grm. viel zu gekünstelt; er findet die Gewichtszunahme während des ersten Quartals = 31 Grm. in 24 Stunden, während des zweiten = 17, während des dritten = 10 und während des vierten = 7 Grm. Diesen Zahlen entsprechend zeichnet er eine Curve, deren höchster Punkt, die Curve Quetelets überschreitend, auf die 22. Woche fällt; von da ab nähert sich dieselbe immer mehr der Curve Bouchauds (vergl. d. Diagr. 4), bleibt aber stets höher als letztere. Aus dem beiliegenden Diagramm 4 ist ersichtlich, dass das von Fleischmann gefundene Gewicht, sowohl bei der Geburt als auch am Ende des Jahres, alle übrigen übertrifft.

Betrachten wir jetzt die Fälle, auf die sich seine Curve stützt. Der erste Fall betrifft ein Kind gesunder Eltern; Gewicht = 4000 Grm.; wurde im Verlaufe von 38 Wochen (9 Monate weniger eine Woche) mit der Brust gestillt; von der 26. Woche an erhielt es das Kindermehl Nestlés, von der 23. Woche an Beeftea. Das zweite Kind von 2500 Grm. Gewicht erhielt von der 23. Woche an künstliche Beikost, in der 44. Woche (10 Mon.) entwöhnt. Die 3. und 4. Curve betreffen Kinder von 3832 und 3400 Grm. Gewicht; im ersteren Falle in der 20. Woche ($4^1/_2$ Mon.) — das Nestlé'sche Kindermehl in der 30. Woche — entwöhnt; im zweiten Falle — in der 17. Woche ($3^3/_4$ Mon.) entwöhnt und mit Kuhmilch und Löfflund'schem Malzextract künstlich genährt; das erste Kind erreichte am Ende des Jahres 9400, das zweite 10,000 Grm. Das 5. Kind, im 70. Lebensjahre des Vaters geboren, wurde aus Mangel an Muttermilch mit der schweizer condensirten Milch gefüttert; darauf erscheint bei der Mutter viel Milch von guter Beschaffenheit (Zeit nicht angegeben) und demungeachtet greift Fleischmann bereits von der 7. Woche an wiederum zu der Schweizermilch, führt aber, da er sieht, dass das Gewicht bei diesem Ernährungsmodus nicht zunimmt, das Kind wieder auf Kuhmilch über, mittelst dessen er zum Jahresschluss ein Gewicht von 11,870 Grm. erzielt. Der 6. Fall betrifft ein Kind, welches bei der Geburt 2800 Grm. betrug, in der 4. Woche entwöhnt und mit Kuhmilch gefüttert, in der 26. Woche 7400 Grm. erreichte; von da ab werden die Wägungen wegen Pocken unterlassen. Das 7. Kind, mit rhachitischer Anlage, wird bis zur 42. Woche von einer Amme gestillt, von der 38. Woche erhält es das Nestlé'sche Präparat und erreicht ein Gewicht von 9500 Grm. Die letzte Curve betrifft das Kind einer gesunden Mutter und eines schwindsüchtigen Vaters von 3400 Grm. Gewicht; nach einer Woche wird es einer Amme übergeben; von der 38. Woche ab als Beikost Nestlé's Mehl, endliches Gewicht = 9950 Grm.

Ueber die übrigen 5 Fälle theilt Fleischmann nichts Näheres mit.

Von den angeführten Fällen interessiren mich nur der erste und der letzte Fall, ohne Rücksicht auf das Nestlé'sche Kindermehl als Beikost, welches im ersten Falle vom 6., im letzten vom 9. Monate ab gereicht wurde; — trotzdem dass beide Kinder bis zur 38. Woche, das zweite sogar bis zu einem Jahre an der Brust genährt wurden — ist ihr Gewicht dennoch viel geringer als in den übrigen Fällen, wo die Ernährung mit der Brust nach $3^3/_4$ Monaten sistirt wird, wo nicht später als in der 20. Woche als künstliche Nahrung Nestlé's Mehl, schweizer condensirte und gewöhnliche Kuhmilch gegeben werden und das Gewicht 11,870 Grm. erreicht. Fassen wir also nur die erste Curve, wo das einjährige Kind ein Gewicht von 9200 Grm. und die letzte, wo das Kind am Jahresschlusse 9550 Grm. beträgt, als Grössen auf, mit denen wir das Gewicht unseres Kindes vergleichen können, so wird das Plus auf Seiten des russischen Kindes sein. Die übrigen Beobachtungen würden die Frage über den Einfluss der künstlichen Ernährung auf das Gewicht der Kinder betreffen, da alle das Nestlé'sche Mehl, die schweizer und die gewöhnliche Kuhmilch geniessen. Die Beobachtungen Fleischmann's sind mangelhaft: er findet die Nahrung der von ihm beobachteten Kinder beständig ungenügend, weshalb er sie häufig wechselt; aus den Curven jedoch ersehen wir diese Momente nicht, wiewohl dieselben bekanntlich sich sofort durch Gewichtsabnahme documentiren; z. B. der schnelle Uebergang von der condensirten zur Muttermilch und umgekehrt oder zur gewöhnlichen Kuhmilch, macht sich durch nichts auf seiner Curve bemerkbar; auf ihr sind nur die Gewichtsabnahmen bei Krankheiten notirt. Die Zahlen Fleischmann's sind zu gross, insbesondere wenn man die Nährweisen, auf denen sie basiren, in Rechnung bringt; sie dürfen nicht reell genannt werden, d. h. zum Ausdruck des Gewichts in der Wirklichkeit dienen, da es schwer vorauszusetzen ist, dass Kinder, welche seiner Aussage gemäss mit der Brust gesunder Mütter genährt wurden und von gesunden Vätern stammten (Curve I und VI), schlechter genährt und von geringerem Werthe sein sollten, als Kinder, welche rhachitisch von Geburt sind, oder von schwindsüchtigen Eltern stammen und dazu noch künstlich ernährt wurden; man müsste denn anders annehmen, dass künstliche Ernährung besser sei als die mit der Mutterbrust und ein grösseres Gewicht gebe — das Eine widerspricht dem Anderen. Ausserdem haben wir uns überzeugt, dass früh eingeleitete künstliche Fütterung sich in Gewichtsabnahme ausspricht und im ersten Halbjahre schlecht vertragen wird; von alledem sehen wir in den Curven

Fleischmann's nichts. Wir erlauben uns daher, das Gewicht unseres russischen, mit der Mutterbrust genährten Kindes höher als das von Fleischmann erhaltene anzuschlagen, da seine beiden Fälle (der erste und der letzte), welche, dem Nährmodus nach, den unsrigen am nächsten kommen, ein geringeres Gewicht darbieten und wenn man die Fütterung mit Nestlé's Mehl weglässt, noch geringwerthiger sein werden. Die Zahlen Fleischmann's können ferner darum keinen reellen Werth haben, weil sie das Gewicht der mit der Brust ernährten Kinder nicht angeben und in dieser Beziehung weder mit den Zahlen Bouchauds, noch mit den unsrigen verglichen werden können. Hauptsächlich jedoch sind die Fleischmannschen Beobachtungen in ihrer Quantität zu mangelhaft, als dass man aus ihnen irgend welche, geschweige denn reelle, Schlüsse ziehen könnte. Fügen wir endlich noch hinzu, dass die Wägungen in der Privatpraxis ausgeführt und den Eltern anvertraut waren, so wird ihr Werth noch geringer sein. Die in der Länge sich aussprechende Entwickelung des Kindes hat Fleischmann gar nicht berührt, somit ermangeln seine Resultate noch eines erklärenden Moments mehr.

Zum Beweise des Gegentheiligen, d. h. dass nur mittelst Stillung mit der Brust sich eine vortreffliche Ernährung erzielen lässt, will ich hier die Zahlen anführen, welche das aus ca. 300 Fällen berechnete Maximalgewicht russischer Kinder angeben:

Monate											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Maximalgewicht russischer Kinder:											
5570	6470	7520	8730	8860	9460	9740	10870	11060	11200	12240	13170.

Diese Ziffern übertreffen an Grösse alle bisher angeführten und ihre Anzahl, wie mir es scheint, berechtigt uns zu gegewissen Schlüssen. Es wäre jedoch sonderbar, sie für die Norm des Gewichts russischer Kinder ausgeben zu wollen; sie können aber nur zum Ideal und zum Beweise dienen, dass das Gewicht unserer mit der Brust ernährten Kinder, als eine höchst erfreuliche Erscheinung, von einer Lebensfrische der Race zeugt. — Ich habe durchweg von russischen Kindern gesprochen, indem ich die von mir hierselbst in Petersburg gewonnenen Zahlen auf russische Kinder übertrug, weil ich überzeugt bin, dass, wenn Kinder in Petersburg ein solches Gewicht erreichen, es keinem Zweifel unterliegen kann, dass das Gewicht der Kinder im übrigen Russland wenn nicht besser, so doch gewiss dem der Petersburger Kinder gleich ist.

Es hält also der Vergleich dieser Zahlen mit denen Fleisch-

mann's keine Kritik aus, weder bezüglich der Grösse der Ziffern, noch der Anzahl derselben nach; ausserdem stammen die von uns erhaltenen Zahlen von Brustkindern ab, weshalb denn auch ihr Werth reeller ist; dieser ist an der bez. Curve (Diagr. 5) besonders anschaulich. Die Länge der Kinder von Maximalgewicht übertrifft um 2 Cm. die Länge der mit der Brust genährten Kinder und beträgt 75 Cm.

Zum Schluss erlaube ich mir hier das Gewicht und die Länge der Kinder, welche theils ausschliesslich mit der Brust, theils künstlich ernährt worden sind, im Alter vom 1. bis zum 8. Jahre incl., anzuführen; der Vergleich dieser Grössen ist insofern von Bedeutung, als er unsere früheren Schlüsse bestätigt. Folgende Tabelle zeigt das durchschnittliche Gewicht der ausschliesslich mit der Brust und der künstlich ernährten Kinder:

Jahre							
1	2	3	4	5	6	7	8
Das durchschnittliche Gewicht bei Ernährung mit der Brust:							
9930	11,135	12,669	14,212	15,353	17,092	18,257	20,704
Bei künstlicher Ernährung:							
7436	8674	10,540	12,044	13,425	15,718	15,910	18,368
Differenz:							
—2,494	—2,461	—2,129	—2,168	—1,928	—1,374	—1,347	—2,336.

Das Gewicht der während des ersten Jahres ausschliesslich mit der Brust ernährten Kinder erweist sich auch in den weiteren Jahren als wesentlich verschieden vom Gewichte der künstlich genährten Kinder. Die Differenz zwischen beiden hält sich im Verlaufe von 8 Jahren auf der Höhe von über 2000 Grm. und wäre es von grossem Interesse, diesen Vergleich während der ganzen Kindheitsperiode fortzusetzen. Besonders interessant und wichtig ist dieser Vergleich bei der Entscheidung der Frage über den Einfluss des Lernens und der Bildung, welche in die Periode von 8 bis 17 Jahren fallen und wie sich dieser Einfluss in der Ernährung und Entwickelung des Organismus der Kinder ausspricht.

Obige Schlussfolgerung findet auch in der Entwickelung der Kinder, insofern sich dieselbe in der Körperlänge ausspricht, ihre Bestätigung:

Jahre							
1	2	3	4	5	6	7	8
Länge der mit der Brust ernährten Kinder:							
73	83	89	93	100	106	110	116
Bei künstlicher Ernährung:							
66	75	83	87	98	102	105	113
Differenz:							
—7	—8	—6	—6	—2	—4	—5	—3.

Die zwischen den beiden Ernährungsweisen herrschende Differenz, bei der Bestimmung des Gewichts sowohl, als auch der Länge, ist in den ersten vier Jahren am stärksten ausgeprägt; darauf nimmt sie im 5., 6. und 7. Jahre ab; es macht also die Ernährung mit der Muttermilch das Kind physisch kräftiger und entwickelter; sie bereitet es zu dem Uebergange zur Alltagsspeise, mittelst derer das Kind fortfährt an Gewicht und Länge zuzunehmen, besser vor. Die künstliche Aufffütterung dagegen, bei der das Gewicht im ersten Jahre bedeutend hinter der Norm zurückbleibt, fährt fort die Ernährung und Entwickelung des Kindes bis zum 8. Jahre incl. zu beeinflussen. Ich habe ca. 900 Kinder im Alter vom 1. bis 8. Jahre incl. untersucht, davon waren $^2/_3$ während des ersten Lebensjahres ausschliesslich mit der Brust und das letzte Dritttheil künstlich ernährt worden. Nachdem ich unter ihnen, wie im vorhergehenden Capitel, das Maximalgewicht und die Maximallänge bestimmt hatte, fand ich, dass denselben 10% der während des ersten Lebensjahres ausschliesslich mit der Brust genährten Kinder entsprechen.

Jahre							
1	2	3	4	5	6	7	8
Maximalgewicht:							
13,170	16,260	18,540	19,400	20,170	21,850	25,100	26,900
Maximallänge:							
075	088	096	103	107	114	120	123.

10% Kinder also, welche während des ersten Lebensjahres ausschliesslich mit der Brust ernährt worden waren, erfahren in der weiteren Zeit, bis zum 8. Jahre incl., eine Gewichtszunahme, von der die von Quetelet erhaltene um 6000 Grm. übertroffen wird. Ausserdem übertrifft auch ihre Länge die Länge der Quetelet'schen Kinder um 7 Cm.

Ich habe das Maximalgewicht und die Maximallänge der Kinder bis zum 8. Lebensjahre incl. angegeben, um zu zeigen, welch eine Grösse die Ernährung und Entwickelung russischer Kinder unter günstigen Verhältnissen erreichen können und dass eine derartige Entwickelung nur diejenigen Kinder erlangen können, welche während des ersten Jahres ausschliesslich mit der Brust ernährt worden sind.

Beschreibung der hierzu gehörigen Curventafeln.

Diagramm Nr. 1.

1—1 Mittelgewicht von Kindern von guter Ernährung und Entwickelung.

2—2 Gewicht von mit der Brust nebst Beikost ernährten Kindern.

3—3 Gewicht von ausschliesslich mit der Brust ernährten Kindern.

Diagramm Nr. 2.

Gewichtszunahme nach Jahresquartalen.

1—1 Quartalweise mittlere Zunahme bei Kindern von guter Ernährung und Entwickelung.

1—2 Gewichtszunahme bei gemischter Ernährung.

1—3 Gewichtszunahme bei ausschliesslich mit der Brust ernährten Kindern.

Diagramm Nr. 3.

Quartalweise Gewichtszunahme.

A. A. Mittelgewicht von Kindern von ungenügender Ernährung und Entwickelung.

B. B. Bei ausschliesslicher Ernährung mit der Brust.

A. C. Bei gemischter Ernährung.

A. D. Bei ausschliesslicher künstlicher Fütterung.

Diagramm Nr. 4.

F. N. Tabelle Fleischmann's.

B. D. Tabelle Bouchaud's.

Q. L. Tabelle Quetelet's.

R. W. Tabelle des Verf.

Mittelgewicht von Kindern von guter Ernährung und Entwickelung.

Diagramm Nr. 5.

1—1. Gewicht von ausschliesslich mit der Brust ernährten Kindern.

2—2. Mittelgewicht von Kindern von guter Ernährung und Entwickelung.

3—3. Gewicht von mit der Brust nebst Beikost ernährten Kindern.

4—4. Maximalgewicht von ausschliesslich mit der Brust ernährten Kindern.

5—5. Gewicht von künstlich ernährten Kindern.

IV.

Fortlaufende Wägungen während der Dentition.

Von

Dr. N. Woronichin,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale in St. Petersburg.

Gegenwärtig werden bei Brustkindern wiederholte Wägungen, als ein zweckmässiges Mittel der Beurtheilung ihrer Entwickelung, selbst in Privathäusern vorgenommen.

In einem Falle hatte ich zweierlei im Auge: an einem und demselben Kinde den Durchbruch der Milchzähne im Verein mit Wägung und Bestimmung des Körpermasses zu beobachten.

Da derartige Beobachtungen nicht veröffentlicht worden, aber in Bezug auf den Durchbruch der Zähne von bedeutendem Interesse sind, so hielt ich es für angemessen, betreffenden Fall zu beschreiben.

Object meiner Beobachtung war ein Knabe, geboren in Mittelrussland und zwar in der Gouvernementsstadt Rjasan. Der Vater des Kindes, ein gebildeter Mann, führte die Wägungen und Messungen des Körpers auf das Sorgfältigste aus und notirte genau den Zeitpunkt des Durchbruchs der einzelnen Zähne. Die Wägungen fanden stets am Abend vor dem Schlafe, oder genauer gesagt, vor dem Bade, unmittelbar nach welchem das Kind schlafen ging, statt, d. h. der Zeit nach wurden die Wägungen zwischen 7 und 8 Uhr Abends vorgenommen.

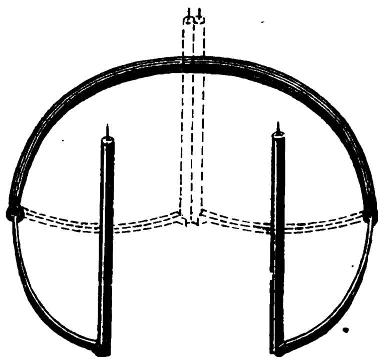
Sobald der Zahn oberhalb des Zahnfleisches sichtbar wurde und man ihn mit dem Finger fühlen konnte, so ward im Journal bemerkt: „der Zahn durchschnitt“.

Das Kind wurde von einer 20jährigen Amme (Ipara) gestillt. Während das Kind sich in Petersburg befand, wurden die Wägungen und Messungen unter meiner Controlle, während seines Aufenthaltes in Rjasan unter der des dortigen Hausarztes vorgenommen.

Die Beobachtung begann als das Kind 6 Monate alt war

und wurde fortgesetzt bis zum Durchbruch der letzten Milchzähne.

Zum Messen der Kopfdurchmesser gebrauchte ich ein nach meiner Angabe von L. Rooch verfertigtes Instrument folgender Construction: Es besteht aus einem hölzernen Halbkreise, an dessen Enden an Charnieren Schenkel befestigt sind. Am anderen freien Ende dieser Schenkel befindet sich je ein vertical zu ihnen stehender kleiner Cylinder, dessen Höhe 12 Cm. und dessen Durchmesser 1 Cm. beträgt. Im Centrum der oberen Grundfläche der kleinen Cylinder sind Nadeln angebracht. Die Schenkel sowie die kleinen Cylinder sind aus Metall. Der Durchmesser des Halbkreises ist 17 Cm. lang. Beim Gebrauch des Instrumentes entfernt man die Cylinder von einander und setzt ihre unteren Enden an die Stellen des Kopfes, deren Abstand von einander bestimmt werden soll. Unterdessen breitet ein Gehülfe über den Schenkel einen Papierstreifen aus und senkt ihn so weit, dass er von den Nadeln der kleinen Cylinder durchstochen wird. Darauf wird der Papierstreifen abgezogen, das Instrument vom Kopfe abgenommen und auf dem Papierstreifen die Entfernung zwischen den Stichen vermittelst eines in Centimeter eingetheilten Lineals abgemessen. Um die gesuchte Grösse des Kopfmasses zu bekommen, muss man 1 Cm., d. h. die Entfernung zwischen beiden Nadeln bei einander berührenden Cylindern subtrahiren.



Da das betreffende Kind in Mittelrussland geboren und aufgewachsen ist, so führe ich hier die Beobachtungen, welche von Dr. Bensenger über den Durchbruch der Zähne bei in Mittelrussland geborenen Kindern gemacht worden sind, an.

Indem Dr. Bensenger („Ueber den Einfluss der Ernährung im Kindesalter auf den Durchbruch der Zähne beim Kinde, vom anthropologischen Standpunkte". Moskau 1878 (russisch)) an Kindern in Moskau gemachte Beobachtungen zu Grunde legt, kommt er zu dem Resultat, dass „der erste Zahn bei Kindern, die in Moskau und zum Theil in Mittelrussland geboren sind, in der Mehrzahl der Fälle ($^1/_4$) sich im 7. Monate zeigt, der zweithäufigste Fall schon auf das 2. Lebensjahr

sich beziehe, wenngleich letzteres nicht so auffällig ist ($^1/_7$, $^1/_8$), aber immerhin häufiger als in den dazwischenliegenden Monaten". Hinsichtlich der verschiedenen Arten der Ernährung ergaben sich folgende Resultate:

1) Bei Ernährung durch Muttermilch wurde der erste Zahn in der Mehrzahl der Fälle (fast $^1/_5$) im 7. Monate sichtbar, nächstdem im 2. Lebensjahre ($^1/_7$).

2) Bei Ernährung durch Ammenmilch fanden sich zwei ganz gleiche Maxima der Häufigkeit: im 7. und 8. Monate, nächstdem im 2. Jahre, sodass der Durchbruch in diesen Fällen nicht ganz regelrecht eintritt und etwas verspätet.

3) Bei gemischter Nahrung, d. h. bei Ernährung mit Muttermilch und Zugabe von Kuhmilch bekommt man die höchsten Zahlen für den 7. Monat und das 2. Jahr, wobei die Häufigkeit fürs 2. Jahr überwiegend ist.

4) Bei Ernährung mit Kuhmilch verzögert sich der Durchbruch bedeutend.

Bei rhachitischen Kindern kommt der erste Zahn fast bei der Hälfte der Fälle im 2. Jahre zum Durchbruch, die Zahl für das Erscheinen des ersten Zahnes im 7. Monate war fast dreimal kleiner als die Zahl für das 2. Jahr.

Zum Schluss gelangt Dr. Bensenger zu folgendem anthropologischen Gesetze, das wir wörtlich wiedergeben:

1) In der Stadt Moskau und in Centralrussland kommt der erste Zahn bei von gesunden Eltern geborenen Kindern bei guter Ernährung in der Mehrzahl der Fälle im 7. Monate zum Durchbruch.

2) Bei Kindern derselben Bevölkerung, die aber entweder von schwächlichen oder von kränklichen Eltern geboren sind, oder denen schlechte Nahrung zu Theil wurde, kommt der erste Zahn in der Mehrzahl der Fälle im 2. Jahre zum Durchbruch.

3) Bei Kindern jüdischer Herkunft sowohl im westlichen, als auch im mittleren Russland und Moskau kommt der erste Zahn öfter im 2. Jahre als im 7. Monate zum Durchbruch.

Ich schreite jetzt zur Beschreibung meines Falles: Das Kind ward geboren am 5. Mai 1877. Als es 6 Monate alt war, wurde es geimpft. Im 7. Monate fing man an neben der Ammenmilch auch Kuhmilch zu geben. Vom 200. Tage an bekam das Kind ausser der Brust täglich einmal Kuhmilch und einmal Hühnerbouillon. Vom 251. Tage an gab man dem Kinde ein Cotelett aus geschabtem Fleisch, sodass es im Laufe des Tages 3mal Milch und einmal Cotelett bekam. Während der grossen Reisen wurden

Coteletts nicht gegeben. Vom 278. Tage begann man Eidotter zu geben. Vom 322. Tage wurden Mannahgrütze, gekocht mit Bouillon und Stücke gebratenen Fleisches verabreicht.

Innerhalb des ersten Jahres wurden die Haare nicht geschoren.

Als das Kind 1 Jahr 79 Tage alt war, wurde es entwöhnt.

Die grosse Fontanelle schloss sich nach 18 Monaten.

Im Alter von 1 Jahre und 82 Tagen ging das Kind zum ersten Male ohne fremde Hülfe.

1 Jahr 93 Tage alt fing es an zu sprechen und beim Alter von 1 Jahre 265 Tagen gebrauchte es recht viele einsilbige Wörter.

Im Alter von 1 Jahre und 344 Tagen begann das Kind Sätze zu bilden.

Lebenstage	Körpergewicht Grm.	Körperlänge Cm.	Kopfumfang	Umfang d. Brust in den Achselhöhlen	Diamet. bipariet.	Diam. fronto-occ.	Index céphalique	Durchbruch der Zähne
195	—	65	—	—	—	—	—	
210	—	65,75	43,75	43	—	—	—	
216	7230	66,25	44,5	—	—	—	—	
223	7280	67	44,5	—	—	—	—	
231	7530	67,25	44,5	—	—	—	—	
237	7470	67,25	44,5	—	—	—	—	
238	7252 [1])	—	—	—	—	—	—	
244	7310	67,25	—	44	—	—	—	
251	7450	67,25	—	—	—	—	—	
258	7655	67,25	—	—	—	—	—	
261 [2])	—	—	—	—	—	—	—	
266	7620	67,5	44,75	—	—	—	—	
272	7620	67,5	44,75	—	—	—	—	
275	7810	—	—	—	12,5	14,0	Brachyc. 0,89 [3])	
276	7790	—	—	—	—	—	—	
279	7940	67,75	45,0	—	—	—	—	Am Morgen zeigte sich die Spitze des linken mittler. Schneidezahnes der unteren Kinnlade.

1) Leichte Bronchitis und Gastritis.

2) Die Familie reiste nach Moskau und am 264. Tage nach St. Petersburg.

3) Da sich schwache Anzeichen von Rhachitis (schwache Anschwellung der Epiphysen der Vorderarme bei gleichzeitiger Verzögerung des Durchbruches der Zähne; weder der Kopf noch die unteren Extremitäten bieten irgend welche rhachitische Veränderungen dar) einstellten, so wurden Salzbäder ordinirt und deren 20 genommen.

Lebens-tage	Körper-gewicht Grm.	Körper-länge Cm.	Kopf-umfang	Umfang d. Brust in den Achsel-höhlen	Diamet. bipariet.	Diam. fronto-occ.	Index céphalique	Durchbruch der Zähne
286	8000	68,5	45,0	—	12,6	15,2	Subbra-chyc. 0,82	Durchschnitt d. rechten mittleren Schneidezahnes d. unteren Kinnlade.
286	8291 [1]	—	—	—	—	—	—	
293	7970	68,5	45,0	44	—	—	—	
297	7298 [2]	—	—	—	—	—	—	
300	7980	68,5	45,0	44,5	—	—	—	
304	—	—	—	—	—	—	—	Reise von Moskau nach Rjasan. Während derselb. durchschneidet der linke mittlere Schneidezahn d. oberen Kinnlade.
305	8010	—	—	—	—	—	—	
307	8120	68,5	45,25	45,0	12,7	15,3	Subbra-chyc. 0,83	
314	8100	68,5	45,50	45,0	—	—	—	
321	8120	69	—	—	—	—	—	
328	8140	69,25	45,5	—	—	—	—	
331	8180	69,25	—	—	—	—	—	Der mittlere obere Schneidezahn der rechten Seite durchschn.
335	—	—	45,5	—	12,7	15,6	Subbrach. 0,81	
339	8200	69,25	—	—	—	—	—	
342	8130	69,25	—	—	—	—	—	
350	8200	70	—	—	12,7	15,8	Subbrach. 0,803	
353	8300		—	—	—	—	—	
356	8200	70	45,5	—	12,7	15,8	Subbrach. 0,803	
354	8360 [3]	—	—	—	—	—	—	
362	7800	—	—	—	—	—	—	
1 J. 1 T.	8040	—	—	—	—	—	—	
1 „ 5 „	7950	—	—	—	—	—	—	
1 „ 7 „ [4]	—	—	—	—	—	—	—	
1 „ 9 „	7900	—	—	—	—	—	—	
1 „ 12 „	8065	71	46	45	—	—	—	
1 „ 19 „	8150	71	—	—	—	—	—	
1 „ 28 „	8190	71,5	46	45	—	—	—	
1 „ 30 „	8250	—	—	—	—	—	—	
1 „ 35 „	8270	72	46	45	—	—	—	
1 „ 38 „ [5]	—	—	—	—	—	—	—	
1 „ 43 „	8150	—	—	—	—	—	—	

1) Leichte Grippe.
2) Uebersiedelung aus Petersburg nach Moskau.
3) Cat. bronchiorum et intestinorum. Fieberhafter Zustand. Temperatur 38,2—38,9.
4) Die Familie zieht auf ein Landgut (Monat Mai).
5) Bis 43. Tage: Weil das Kind fieberte, wurde es in die Stadt gebracht.

Lebens-tage	Körper-gewicht Grm.	Körper-länge Cm.	Kopf-umfang	Umfang d. Brust in den Achsel-höhlen	Diamet. bipariet.	Diam. fronto-occ.	Index céphalique	Durchbruch der Zähne
1 J. 50 T.	8160	—	—	—	—	—	—	
1 „ 52 „	8130	—	—	—	—	—	—	Durchschn. d. äussersten linken Schneidezahnes d. ob. Kinnlade.
1 „ 54 „	8390	74	46	46	—	—	—	
1 „ 57 „	8320	—	—	—	12,7	16	Mesoticeph. 0,79	
1 „ 59 „	—	—	—	—	—	—	—	Durchschn. d. äussersten linken Schneidezahnes d. unt. Kinnlade.
1 „ 64 „	8410	—	—	—	—	—	—	
1 „ 70 „	8380	74,25	—	—	—	—	—	
1 „ 78 „	8680	74,75	46,25	46	—	—	—	
1 „ 79 „ 1)	—	—	—	—	—	—	—	
1 „ 81 „	—	—	—	—	—	—	—	Durchschn. d. äussersten rechten Schneidezahnes d. ob. Kinnlade.
1 „ 82 „	8860	75	—	—	—	—	—	
1 „ 86 „	—	—	—	—	—	—	—	Durchschn. d. äussersten rechten Schneidezahnes d. unt. Kinnlade.
1 „ 87 „	8920	—	—	—	—	—	—	
1 „ 89 „	8780	75,5	—	—	—	—	—	
1 „ 96 „	8870	75,5	46,5	46	—	—	—	
1 „ 97 „ 2)	—	—	—	—	—	—	—	
1 „ 106 „	9120	75,5	46,75	46	13	16	Subbrach. 0,81	
1 „ 121 „	9380	—	—	—	—	—	—	
1 „ 125 „	—	—	—	—	—	—	—	Die 2 vorderen oberen Backenzähne schneiden durch.
1 „ 128 „	9365	75,5	—	—	—	—	—	
1 „ 132 „	9200	75,5	47	46	—	—	—	
1 „ 139 „	9400	—	—	—	—	—	—	
1 „ 141 „	9500	—	—	—	—	—	—	
1 „ 151 „	9480	77	47	46,5	13	16	Subbrach. 0,81	
1 „ 169 „	9610	77,25	47,5	—	—	—	—	
1 „ 174 „	9920	77,75	47,5	—	—	—	—	
1 „ 183 „	9960	—	47,5	47,5	—	—	—	
1 „ 186 „	—	—	—	—	—	—	—	Durchnitt des vorderen, unteren, rechten Backenzahnes.
1 „ 188 „	9990	—	47,75	—	—	—	—	
1 „ 201 „	10600	—	47,75	48	—	—	—	
1 „ 221 „	—	—	—	—	—	—	—	Durchschnitt des vorderen, unteren, linken Backenzahnes.

1) Das Kind wird von der Brust abgesetzt.
2) (August-Monat.) Die Familie kehrt nach Rjasan zurück.

1 Jahr 246 Tage. 2 obere Eckzähne schneiden durch.

1 Jahr 265 Tage. Durchschnitt des unteren linken Eckzahnes.

1 Jahr 287 Tage. Das Zahnfleisch ist an der Stelle des unteren rechten Eckzahnes stark geröthet und angeschwollen.

1 Jahr 289 Tage. Durchschnitt des rechten unteren Eckzahnes.

Im dritten Monate des dritten Jahres kamen die letzten 4 Zähne heraus.

In unserem Falle blieb das Gewicht des Kindes bei der Geburt unbestimmt, allein da es 1) bekannt ist, dass das Gewicht des Kindes sich im ersten Lebensjahre um 182% (eine Grösse, welche aus den bei Gerhardt (Handbuch der Kinderkrankheiten, I, S. 62—63) von verschiedenen Autoren angeführten Zahlen entnommen ist) vergrössert, so können wir durch einfache Berechnung annähernd bestimmen, dass das Gewicht dieses Kindes bei der Geburt ungefähr 2900 Grm. betrug und 2) da wir nach Möglichkeit den Process der Dentition zu verfolgen im Auge hatten, so ist es uns möglich, in nachstehender Tabelle die Veränderungen des Körpergewichtes und -Masses vom Anfange der Dentition an darzustellen.

Die genaue Beobachtung erstreckt sich nur auf die Zeit des Durchbruchs von 12 Zähnen, trotzdem bleibt der Fall nicht ohne Interesse, da wir über diesen Gegenstand noch keinerlei Beobachtungen haben.

In nachstehender Tabelle ist in der Rubrik „Gewichtszunahme" die Zunahme während des zweiten Jahres, berechnet aus dem Verhältniss zum Gewicht am Ende des ersten Lebensjahres (8040 Grm.), angeführt.

Lebenstage	Körpergewicht Grm.	Gewichtszunahme absolute	Gewichtszunahme in %	Körperlänge Cm.	Kopfumfang	Brustumfang	Schädelform
195	—	—	—	65	—	—	—
279 [1]	—	—	—	—	—	—	—
279	7940	—	—	67,75	45,0	44	Brachyceph.
300	7980	+ 40	—	—	—	—	—
307	—	—	—	—	—	—	Subbrach.
339	8200	+ 220	—	69,25	45,5	45	Subbrach.
1 J. 1 T.	8040	— 160	—	70	—	—	Subbrach.
1 „ 28 „	8190	+ 150	1,85%	71,5	46	45	—
1 „ 64 „	8410	+ 220	2,73%	74	46	46	Mesoticeph.
1 „ 96 „	8870	+ 460	5,72%	75,5	46,5	46	—
1 „ 121 „	9380	+ 510	6,3%	75,5	46,75	46	Subbrach.
1 „ 151 „	9480	+ 100	1,2%	77	47	46,5	Subbrach.
1 „ 183 „	9960	+ 480	5,9%	77,75	47,5	47,75	—
1 „ 201 „	10600	+ 100	1,2%	—	47,75	48	—

1) Der Anfang des Zahndurchbruchs.

Im zweiten Jahre nimmt die relative Wachsthumszahl bedeutend ab, indem sie auf $^1/_{10}$ sinkt (Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, I, S. 63). In unserem Falle schwankt das Verhältniss nach Monaten für die 7 ersten Monate des 2. Jahres zwischen 1,2% (für den 5. und 7. Monat) und 6,3% (für den 4. Monat), während die Körperlänge am meisten im 2. Monate zunahm; der Umfang der Brust, welcher vor Schluss des ersten Jahres kleiner als der Kopfumfang war, wurde diesem nach 2 Monaten gleich, nahm darauf an Grösse jedoch wiederum ab, im 6. Monat aber übertraf er an Grösse den Kopfumfang. Die Schädelform veränderte sich aus einer brachycephalischen in eine subbrachycephalische, darauf in eine mesoticephalische und endlich wieder in eine subbrachycephalische.

Die absolute Zunahme an Gewicht betrug vom Ende des ersten Jahres für 200 Tage 2560 Grm., die absolute Zunahme der Körperlänge = 7,75 Cm. (für 6 Monate), die des Kopfumfanges = 2,25, die des Brustumfanges = 3 Cm.

Wenn wir das Gewicht des Kindes in unserem Falle mit den von Bouchaud, Fleischmann, Snitkin und Russow angeführten Grössen vergleichen, so finden wir, dass das Gewicht unseres Kindes bis zum Schluss des ersten Jahres geringer ist, als das von Bouchaud und Fleischmann angegebene. Im Vergleich mit Snitkin's Angaben sehen wir, dass das Gewicht unseres Kindes Anfangs das mittlere Gewicht eines Knaben übertraf; darauf zum Ende des 12. Monats (am 324. Tage) stimmen sie beide überein und alsdann bleibt das Gewicht unseres Kindes zurück. Mit Russow's Angaben (siehe dies. H.) stimmen unsere Zahlen so ziemlich überein.

Ich führe hier die Zahlen Snitkin's und Russow's an:

1) Das mittlere Körpergewicht eines Knaben nach Snitkin:

1 M.	2 M.	3 M.	4 M.	5 M.	6 M.
4500 Grm.	5300 Grm.	5800 Grm.	6000 Grm.	6200 Grm.	6500 Grm,
7 M.	8 M.	9 M.	10 M.	11 M.	12 M.
7000 Grm.	7200 Grm.	7400 Grm.	7600 Grm.	8400 Grm.	8500 Grm.

(Snitkin's „Die Pflege der gesunden und kranken Kinder". 1876. S. 76 [russisch].)

2) Das mittlere Körpergewicht normal genährter und entwickelter Kinder, die mit Muttermilch nebst Zugabe aufgezogen wurden, sind nach Russow („Vergleichende Beobachtungen über den Einfluss des Stillens und der künstlichen Ernährung auf das Gewicht und den Wuchs der Kinder". Inaugur.-Dissertat., 1879. St. Petersburg [russisch], S. 22 u. dies. H.):

Alter	Körpergewicht	Alter	Körpergewicht
15 Tage	3525 Grm.	7 Mon.	6680 Grm.
1 Mon.	3914 „	8 „	7445 „
2 „	4569 „	9 „	7916 „
3 „	5310 „	10 „	8000 „
4 „	5871 „	11 „	8180 „
5 „	6042 „	12 „	8480 „.
6 „	6317 „		

In folgender Tabelle sind die höchsten und niedrigsten Zahlen fürs Körpergewicht angegeben:

Monate	Maximum	Minimum
8	7530 Grm.	7230 Grm.
9	7810 „	7450 „
10	8000 „	7790 „
11	8180 „	8010 „
12	8300 „	7800 „
13	8250 „	7900 „
14	8390 „	8130 „
15	8920 „	8380 „
16	9380 „	8870 „
17	9500 „	9200 „
18	9960 „	9610 „
19	10600 „	9990 „.

Diese Zusammenstellung zeigt uns, wie vorsichtig man in der Verwerthung ambulatorischen Beobachtungsmaterials, bei welchem man ein Kind zuweilen nur einmal zu sehen bekommt, verfahren muss.

Die Reihenfolge, in welcher die Zähne bei von uns beobachteten Knaben zum Durchbruch kamen, war folgende:

Rechte Seite									Linke Seite.
	9	13	7	4	3	5	14	10	
	11	16	8	2	1	6	15	12	

Der 9. und 10. Zahn kamen gleichzeitig zum Durchbruch, ebenfalls der 13. und 14.

In der Reihenfolge des Durchbruchs können folgende Abweichungen von der allgemein angenommenen Regel constatirt werden.

Nach den beiden unteren mittleren Schneidezähnen kommen die 4 Schneidezähne der oberen Kinnlade, zuerst die beiden mittleren, dann die beiden Seitenschneidezähne, was in unserem Falle nicht beobachtet worden ist.

Als soganannte „dritte" Gruppe erscheinen 6 Zähne: zuerst 2 obere vordere Backenzähne, darauf 2 Schneidezähne der unteren Kinnlade und dann 2 vordere Backenzähne der unteren Kinnlade.

In unserem Falle ist diese Reihenfolge nicht eingehalten.

Die Eckzähne schnitten in gewöhnlicher Reihenfolge, zuerst die oberen, dann die unteren durch.

Nach Ritter von Rittershain erscheinen die Zähne bei

Rhachitis meistens nicht in der Reihenfolge, wie es bei normaler Dentition stattfindet (Die Pathologie und Therapie der Rhachitis, 1863, S. 149) und darin ist möglicher Weise die Erklärung für die Abweichungen in unserem Falle zu suchen, da bei unserem Kinde schwache Anzeichen von Rhachitis bemerkbar waren.

Was den Beginn der Dentition anbelangt, so fand er später statt, als Dr. Bensenger für die Mehrzahl der in Mittelrussland geborenen Kinder angegeben hat.

Der erste Zahn durchschnitt zum Schluss der 40. Woche, am 279. Tage nach der Geburt. Darauf folgte eine Pause von 7 Tagen.

Der zweite Zahn durchschnitt am Ende der 41. Woche, am 286. Lebenstage. Darauf Pause von 18 Tagen.

Der dritte Zahn durchschnitt in der Mitte der 44. Woche, am 304. Tage. Pause von 27 Tagen.

Der vierte Zahn durchschnitt im Anfange der 48. Woche, am 331. Tage. Pause von 86 Tagen.

Der fünfte Zahn durchschnitt in der Mitte der 60. Woche, als das Kind 1 Jahr 52 Tage alt war. Pause von 7 Tagen.

Der sechste Zahn durchschnitt in der Mitte der 61. Woche. Alter des Kindes: 1 Jahr 59 Tage. Pause von 22 Tagen.

Der siebente Zahn durchschnitt zum Ende der 64. Woche. Alter des Kindes: 1 Jahr 81 Tage. Pause von 5 Tagen.

Der achte Zahn durchschnitt in der Mitte der 65. Woche. Alter des Kindes: 1 Jahr 86 Tage. Pause von 39 Tagen.

Der neunte und zehnte Zahn durchschnitten gleichzeitig, als das Alter des Kindes 1 Jahr 125 Tage oder 70 Wochen betrug. Darauf folgte eine Pause von 61 Tagen.

Der 11. Zahn durchschnitt in der 79. Woche. Alter des Kindes: 1 Jahr 186 Tage. Pause von 35 Tagen.

Der 12. Zahn durchschnitt in der 84. Woche. Alter des Kindes: 1 Jahr 221 Tage. Pause von 25 Tagen.

Der 13. und 14. Zahn durchschnitten gleichzeitig in der 88. Woche, Alter des Kindes: 1 Jahr 246 Tage. Pause von 19 Tagen.

Der 15. Zahn durchschnitt beim Alter des Kindes von 1 Jahr 265 Tagen oder von 90 Wochen. Pause von 24 Tagen.

Der 16. Zahn durchschnitt in der 94. Woche. Alter des Kindes: 1 Jahr 289 Tage.

Die letzten Zähne durchschnitten im 3. Monate des 3. Jahres.

Wenn man die Pausen zwischen dem Durchbruche der einzelnen Zähne vergleicht, so erhält man folgendes Verhältniss:

Vom Durchbruch des

1. Zahnes bis zum Durchbruch d. 2. Zahnes verflossen		7	Tage	Die Pausen vergr. sich. Das Körpergew. nahm um 210 Grm. zu.
2. „ „ „ „ „ 3. „ „	7 + 11 =	18	„	
3. „ „ „ „ „ 4. „ „	18 + 9 =	27	„	
4. „ „ „ „ „ 5. „ „	27 + 59 =	86	„	
5. „ „ „ „ „ 6. „ „	86 — 79 =	7	„	Die Pause verkl. sich.
6. „ „ „ „ „ 7. „ „	7 + 15 =	22	„	Die Pause vergr. sich.
7. „ „ „ „ „ 8. „ „	22 — 17 =	5	„	Die Pause verkl. sich.
8. „ „ „ „ „ 9./10. „ „	5 + 34 =	39	„	Die Pausen vergr. sich. Körpergew. nahm um 1100 Grm. zu.
9./10. „ „ „ „ „ 11. „ „	39 + 22 =	61	„	
11. „ „ „ „ „ 12. „ „	61 — 26 =	35	„	Die Pausen verklein. sich.
12. „ „ „ „ „ 13./14. „ „	35 — 10 =	25	„	
13./14. „ „ „ „ „ 15. „ „	25 — 6 =	19	„	
15. „ „ „ „ „ 16. „ „	19 + 5 =	24	„	Die Pausen vergr. sich.
16. „ „ „ „ d. letzt. Zähne „ ungefähr		150	„	

Diese meine Arbeit bietet nur rohes Material, weist aber auf ein noch nicht bearbeitetes Feld hin und hielt ich mich daher für verpflichtet, sie meinen geschätzten Collegen zur Beurtheilung vorzulegen, für den Fall, dass weitere Arbeiten auf diesem Gebiete gemacht werden.

V.

Ueber die Preise einiger Kindernahrungsmittel.

Von

Prof. Franz Hofmann,
Dir. d. hygien. Instituts zu Leipzig.

Bei Beurtheilung von Nahrungsmitteln wird nicht bloss die Zusammensetzung und der eigentliche physiologische Nährwerth d. i. die Verdaulichkeit der Speisen zu beachten sein, sondern, um praktisch-hygienischen Gesichtspunkten zu entsprechen, auch der Preis, welcher für Herstellung und Vertrieb der Nahrungsmittel bezahlt werden muss.

Die Prüfung eines jeden Nahrungsgemisches wird sich zunächst darnach zu richten haben, ob es alle Bestandtheile in ausreichender Menge und in den Mischungsverhältnissen enthält, welche zur Erhaltung und vollkommenen Ernährung des Körpers nothwendig sind.

Ausser dem Zwecke der Ernährung dienen aber die Speisen noch dazu während des Geniessens eine Reihe angenehmer Sinnesempfindungen zu erwecken. Dieser subjective Genusswerth der Speisen ist jedoch bei der Ernährung des Kindes nicht in dem Grade fühlbar und massgebend, wie es bei den Erwachsenen der Fall ist. Von den letzteren wird darum in den Speisen nicht bloss der Nährwerth, sondern auch ein befriedigender Geschmacks- oder Genusswerth gesucht und in höherem oder geringerem Masse bezahlt.

Für den kindlichen Organismus wie für jeden heranwachsenden Körper liegt das Hauptbedürfniss in der ausreichenden Zufuhr von Nahrungsstoffen. Die Monotonie des Essens, die gleichförmige Darreichung ein und derselben Nahrung ruft beim Kinde nicht leicht den Zustand das Widerwillens und Eckels hervor. Trotz der häufigen Tagesmahlzeiten nimmt das Kind, während langer Fristen, Nahrungsgemische auf, wie sie bei oft mangelhafter Zubereitung und geringer Qualität der Erwachsene sofort zurückweisen würde.

Die Kindernahrungsmittel lassen sich somit wegen der

geringeren Entwicklung und Ausbildung des Geschmacksinnes der Kinder mit einfacheren Hülfsmitteln und in gleichförmiger Art herstellen; der Genusswerth, die Abwechselung spielen keine so grosse Rolle, und man wird mehr noch als es bei den Nahrungsstoffen der Erwachsenen der Fall ist, jenes Kindernahrungsmittel theoretisch und praktisch als das empfehlenswertheste bezeichnen dürfen, welches den physiologischen Effect der vollkommenen Ernährung für den billigsten Preis erreichen lässt.

Die volle Berücksichtigung der Preisverhältnisse ist bei den Kindernahungsmitteln um so bedeutungsvoller, als durch sie bedingt wird, in welchem Umfange ein an sich treffliches Nahrungsmittel auch in den Kreisen der ärmeren Bevölkerung und der minder begüterten Mittelstände Verwendung finden kann.

Wenn ich im Vorstehenden darauf hinwies, dass die Kindernahrung aus relativ einfachen Gemischen bereitet werden kann, so dürfen hierbei gewisse Momente in der Darstellung nicht übersehen werden. Der kindliche Verdauungsapparat ist nicht so widerstandsfähig und kräftig wie der des Erwachsenen, und die Wahl und Herstellung der Kindernahrungsmittel wird auf dieses minder günstige physiologische Verhalten des Kindes Rücksicht nehmen müssen.

Jedermann wird es deshalb naturgemäss finden, wenn die Kindernahrungsmittel, welche gewissermassen die Mitte zwischen diätetischen Arzneimitteln und den gewöhnlichen Nahrungsmaterialien halten, in Folge sorgfältiger Auswahl der Bestandtheile, eigenartiger Darstellungsmethoden theurer zu stehen kommen, wie wir es auch bei ausgesuchter Reconvalescentenkost finden. Wo jedoch abnorm hohe oder ungerechtfertigte Preissteigerungen vorliegen, wird es Pflicht und Aufgabe des Arztes sein, die Nahrungsmittel zu empfehlen, welche bei gleicher Güte billiger sind.

In den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit von den Kindernahrungsmitteln, welche gegenwärtig auf dem deutschen Markte zum Verkaufe gebracht werden, 43 verschiedene Präparate zu untersuchen, sowie hinsichtlich ihres Preises zu vergleichen. Ich beabsichtige hier keineswegs eine detaillirte Beschreibung der einzelnen Sorten vorzunehmen, sondern nur in allgemeinen Zügen auf das Verhältniss hinzuweisen, in dem die Preise der wichtigeren Kindernahrungsmittel zu ihren Nährgehalte stehen. Selbstverständlich sehe ich hierbei von den Nahrungsmitteln ab, welche mehr den Charakter diätetischer Genussmittel besitzen, wie die aus Mehl hergestellten löslichen Extracte, oder welche wie die Leguminosen etc. auch für ältere Kinder und Erwachsene bestimmt sind.

A. Kuhmilch.

Hinsichtlich der Grösse des Consums nimmt die Kuhmilch unstreitig den ersten Rang unter den verschiedenen Ersatzmitteln der Muttermilch ein, insofern sie entweder ganz rein oder in entsprechender Verdünnung mit Wasser oder anderen mehlartigen Zusätzen verabreicht wird.

Den ebenso energischen wie nachhaltigen Bestrebungen der medicinischen Kreise ist es zu danken, dass die Beschaffung reiner und guter Milch in den meisten Städten nicht mehr ein Spiel des Zufalles ist. Jeder der Gelegenheit nahm die Qualität der Milch häufiger zu prüfen, so lange sie von den Gütern und Zwischenhändlern ohne jegliche oder mit nur nomineller Controlle der Sanitätsbehörden an die Consumenten kam, wird constatiren, wie die strenge Beaufsichtigung der Milchzufuhr ihre Güte und Beschaffenheit in kürzester Zeit auffallend besserte. Da an allen Orten die Fälschung der Milch vorwiegend durch Wasserzusatz erfolgt, und hierdurch nicht nur eine Verringerung des Nährwerthes bewirkt wird, sondern je nach der Beschaffenheit des zugesetzten Wassers alle Bedingungen zur raschen Zersetzung der Milch und zu direkten Gesundheitsnachtheilen vorsätzlich geschaffen werden, so erfüllt die unausgesetzte Handhabung einer strengen Milchcontrolle nicht bloss die wirthschaftlichen Forderungen einer preiswerthen Milch, sondern insbesondere die sanitären Momente zur Erlangung einer gesunden Milch.

Mag es dahin gestellt bleiben, ob solche, auf den öffentlichen Markt gebrachte Milch allen Anforderungen entspricht, die wir gegenwärtig an eine tadellose Kindermilch stellen, so halte ich die durch Controlle und Strafen erzielte Besserung praktisch um so bedeutungsvoller, als die gewöhnliche Mischmilch gerade in den Familien der Mittelstände und in den mit Kindern reich gesegneten armen Familien das einzige oder nahezu auschliessliche Kindernahrungsmittel bildet — und als diese Besserung der Milch überall ohne erkennbare Preissteigerung erreicht wurde.

In verschiedenen, namentlich grösseren Städten wurde dem Bedürfniss nach möglichst guter Kindermilch durch die Einrichtung eigener Milchwirthschaften für Kindermilch Rechnung getragen.

Solche Anstalten werden jedenfalls in Folge der sorgfältigen Auswahl der milchenden Thiere, durch die besondere, kostspielige Fütterung, durch die grösste Reinlichkeit im Stall und in den Milchgeschirren, sowie durch die Beaufsichtigung der Milchabgabe die besten Garantien bieten, dass das Publicum von ihnen eine vorzügliche und ihrer Zusammensetzung

nach stets gleichartige Kindermilch erhält. Doch werden die Preise den vermehrten Productionskosten entsprechend gesteigert sein.

Welches wird der angemessene Preis für solche Milch sein? Ich glaube nicht, dass die theuerste Milch auch die beste wäre, und ebensowenig, dass bei einem sehr hohen Preis für Kindermilch, wie oftmals Landwirthe glauben, dem Producenten beträchtliche Gewinnantheile verbleiben. Eine Milcherei kann durch theure Einrichtungen und Futtermethoden derartig wirthschaften, dass trotz hohen Preises für Milch nur eine geringe Rente bleibt. Die Anforderungen und Wünsche an die Qualitäten der Milch und den Betrieb der Milcherei können den Charakter des Sport annehmen, ohne dass die vom ärztlichen Standpunkte zu verlangenden Garantien der Milchgüte sich mit dem gesteigerten Aufwande erhöhten. Gerade um die Vorzüge der Michcuranstalten auf möglichst breiter Basis wirksam zu machen, um die von ihnen stammende Milch möglichst Vielen bieten zu können, ist, wie ich glaube, darauf zu achten, dass sie nur das geben, was sie sollen, eine reine, gesunde Milch, und dass Alles, was ins Bereich der Liebhaberei und des Affectionswerthes fällt, vermieden wird.

Die richtige Grenze wird hierbei nur durch die sachgemässe Beurtheilung der competenten ärztlichen Kreise gefunden werden. Wenn solche Unternehmungen von Milchereien durch ärztliche Sachverständige geprüft und beaufsichtigt werden, wie es z. B. in Stuttgart, in Frankfurt am Main und anderen Orten so ausgezeichnet der Fall ist, so darf das Publicum überzeugt sein, dass ausser einem reellen und trefflichen Geschäftsbetriebe nach den örtlichen Verhältnissen auch das volle financielle Interesse des Consumenten gewahrt bleibt.

Die Aerzte, welche derartigen Unternehmungen rathend und fördernd zur Seite stehen, verdienen den wärmsten Dank nicht nur ihrer kleinen Patienten, sondern besonders der Familien, die ihnen die Erhaltung der Gesundheit und das Gedeihen des zarten Kindes schulden.

Die Preise der aus den Milchcuranstalten oder Molkereien gelieferten Milch zeigen abhängig von den örtlichen Verhältnissen grosse Schwankungen. In Leipzig wird solche Milch zu dem Preise von 25 Pfg. bis 50 Pfg. abgegeben. Obgleich ich die Milch von 3 solchen Anstalten in den letzten Jahren zu wiederholten Malen untersuchte, indem ich sie von 2 Anstalten zur Ernährung meiner eigenen Kinder bezog, fand ich stets die gleichmässige Zusammensetzung der reinen sogen. Mischmilch.

Um einen Vergleich zwischen dem Gehalte an Nährstoffen und dem Preise der Milch wie auch in den übrigen Kinder-

nahrungsmitteln ziehen zu können, berechne ich im Folgenden stets, wie viel an nährenden Bestandtheilen für 1 Mark erhalten werden.

Nach der von mir gefundenen mittleren Zusammensetzung der Milch erhält man in Leipzig für 1 Mark, wenn der Liter Milch für 25, 30 und 50 Pfg. gekauft wird:

Preise eines Liters	25 Pfg.	30 Pfg.	50 Pfg.
Volumen Milch...	4000 Ccm.	3333 Ccm.	2000 Ccm.
	Grm.	Grm.	Grm.
Feste Theile.....	483	403	242
Eiweiss..........	142	118	71
Fett.............	120	100	60
Zucker	186	155	93

Durch die Preissteigerung auf 50 Pfg. wird keineswegs ein höherer Gehalt an Nährstoffen bezahlt, sondern nur die Garantie einer von ganz gesunden Thieren stammenden, reinen Milch.

B. Condensirte Milch.

Der Gehalt an Nährstoffen in der condensirten Milch zeigt ziemlich erhebliche Schwankungen wegen eines ungleichen Zusatzes von Rohrzucker, und ausserdem wegen des wechselnden Wassergehaltes. So fand ich in den Büchsen aus verschiedenen Fabriken 20 bis gegen 40 Procent Wasser. Es ist dies ein misslicher Umstand bei der Ernährung des Kindes, denn wenn man auch die mit dem Löffel aus der Büchse genommene Portion Milch ganz gleich gross halten könnte, so würde die Verdünnung mit Wasser, in der die Milch dem Kinde gereicht werden soll, ganz verschieden ausfallen. Ein mit condensirter Milch ernährtes Kind wird die einzelnen Mahlzeiten in höchst ungleicher Concentration erhalten, ein Umstand, welcher bei den meisten übrigen Kindernahrungsmitteln, Milch, Mehlpräparaten viel leichter zu vermeiden ist, und bei der Ernährung mit Frauenmilch fast gar nicht stattfindet.

Die wechselnde Zusammensetzung bedingt auch, dass eine ganz zutreffende Preisbestimmung nur auf Grund der speciellen Analyse des Präparates möglich ist.

Um ganz vorurtheilslos zu sein, sehe ich hier von eigenen Analysen der verschiedenen condensirten Milchsorten ab, und wähle zur Ermittelung der Preisbestimmung die Werthe, welche die Anglo-Swiss-Compagnie in dem jüngsten Circular des Jahres 1880 als die höchste Durchschnittszusammensetzung ihrer condensirten Milch angiebt. Hiernach besteht die condensirte Milch dieser grössten Fabrik des Continentes aus:

Wasser 25.0 Procent.
Eiweiss 12.5 „
Fett 10.5 „
Milchzucker 12.0 „
Rohrzucker 40.0 „.

Nach wiederholten Wägungen enthält die einzelne Büchse ein Pfund englisch, d. h. ca. 440 bis 450 Grm. condensirte Milch. Die Preise für eine Büchse haben in den letzten Jahren eine mehr fallende Tendenz gezeigt. Im Jahre 1875 bis Ende 1877 wurde die Büchse in den Apotheken zu 90 Pfg. verkauft, während sie in den Droguengeschäften zu 80 Pfg. abgegeben wurde. Nach den neuesten Preisnotirungen wird aber jetzt von einzelnen Apotheken und sonstigen Geschäften die Büchse sogar zu 70 Pfg. verkauft. Während die meisten Lebensmittel eine Steigerung des Preises erfuhren, hat also die condensirte Milch erfreulicher Weise eine Herabsetzung des Preises um etwa 22 Procent erlitten.

Berechnet man zum Vergleiche mit den übrigen Kindernahrungsmitteln aus obiger Zusammensetzung der condensirten Milch den Nährgeldwerth, so erhält man für eine Mark folgende Nahrungsstoffe, wobei für die Büchse der bezahlte Preis von 90 Pfg., 80 Pfg. und 70 Pfg. zu Grunde gelegt ist.

Preise einer Büchse	90 Pfg.	80 Pfg.	70 Pfg.
	Grm.	Grm.	Grm.
Condensirte Milch frisch	500	562	643
Feste Theile	375	421.5	482.3
Eiweiss	62.5	70.3	80.4
Fett	52.5	59.0	67.5
Milchzucker	60.0	67.4	77.2
Rohrzucker	200.0	224.8	257.2

Wer sein Kind mit condensirter Milch ernährt und hierzu die Büchse für 80 Pfg. kauft, bezahlt, um dem Kinde die gleiche Menge nährender Stoffe, Eiweiss, Fett, Milchzucker, zuzuführen wie in der frischen Milch, genau denselben Preis als ob er die frische Milch für 50 Pfg. pro Liter bezieht.

Bei dem letzteren Preise erhält man in der Milch der Milchcuranstalten für 1 Mark 71 Grm. Eiweiss, 60 Grm. Fett und in der condensirten Milch für 1 Mark 70.3 Grm. Eiweiss, 59 Grm. Fett.

Die Büchse Milch für 70 Pfg. bezogen ist hinsichtlich des Gehaltes an Eiweiss und Fett um ein geringes vortheilhafter als der Liter Milch für 50 Pfg.

Man wird bei dem Vergleiche der frischen und der condensirten Milch darauf hinweisen, dass in letzterer ausser dem Gehalte an Eiweiss, Fett, Milchzucker noch eine beträchtliche

Menge Rohrzucker enthalten ist, welche gleichfalls mit dem Preise von 1 Mark bezahlt wird, und in der frischen Milch fehlt. Obige 200 resp. 257 Grm. Rohrzucker repräsentiren einen Werth von 24 resp. 30,8 Pfg., wenn man den Preis des Kgrm. besten Rohrzuckers zu 120 Pfg. annimmt.

Der reichliche Zusatz von Zucker hat jedoch, so nothwendig er zur Conservirung der Milch ist, deren Bestandtheile in dem Zucker wie Früchte und Gelée eingemacht werden, keinen Werth zum Zwecke der Kinderernährung. Er ist im Gegentheil, wie fast alle Beobachtungen lehren, ein schädlicher Ballast in dem Kindernahrungsmittel, durch welchen es nicht verbessert, sondern verschlechtert wird.

In der condensirten Milch treffen nach den Angaben der Chamer Fabrik auf 12.5 Eiweiss 40 Rohrzucker. Das gleiche Verhältniss der Verzuckerung würde man erhalten, wenn man zur frischen Kuhmich, welche 3.5 Procent Eiweiss enthält, die enorme Menge von 11.2 Procent Rohrzucker setzen würde. Kein Arzt würde es aber für zulässig oder gar empfehlenswerth erachten, wenn eine Milchcuranstalt ihren Abnehmern die Freude bereiten wollte, der Kindermilch einen Zusatz von 11.2 Procent Rohrzucker zu geben, und so die Menge der Kohlehydrate in der Milch auf circa 15.8 Procent (inclusive Milchzucker) erhöhte.

Der Zusatz von Rohrzucker schafft aber in der condensirten Milch dieses Verhältniss, das mit allen physiologischen Nachtheilen bestehen bleibt, wenn auch die Milch in jedem Grade mit Wasser verdünnt wird.

Ich glaube also bei der Werthbestimmung der condensirten Milch, soweit sie als Kindernahrungsmittel dienen soll, den Preis des zugesetzten Rohrzuckers nicht in Ansatz bringen zu dürfen, da die Conserve ohne diese reichliche Zugabe nur an Werth gewinnen würde.

Wenn man nun nach den Analysen und Preisen der Chamer Milch findet, dass die in ihr gebotenen Stoffe, wie sie das Kind zur Ernährung bedarf, etwa so theuer kommen, als wenn der Liter Milch zu 50 Pfg. bezahlt würde, so gilt dies nur für die oben angenommenen h ö c h s t e n Durchschnittswerthe der Zusammensetzung und des Wassergehaltes der condensirten Milch.

Die Milch aus zwei verschiedenen Fabriken, deren Namen hier, wo ich nur die principiellen Seiten der vorgelegten Frage nach dem Preise der Kindernahrungsmittel erörtern will, gleichgültig sind, hatte nach meinen Analysen einen Wassergehalt von 31.71 Procent und 36.74 Procent. Da die Büchsen für 90 Pfg. en détail abgegeben wurden, so berechnet sich aus dem Preise und der betreffenden Einzelanalyse des Büchsen-

inhaltes, dass der Käufer dieser beiden Milchsorten für 1 Mark folgende nährenden Bestandtheile erhält:

	I. Milch	II. Milch
	Grm.	Grm.
Condens. Milch frisch	488	462
Feste Theile	433	292
Eiweiss	51.1	42.2
Fett	48.4	37.3
Milchzucker	69.8	68.6
Rohrzucker	153.0	133.3

Behält man auch hier im Auge, dass man die Milch der nährenden Bestandtheile wegen kauft und dass man für 1 Mark nur 40—50 Grm. Fett resp. Eiweiss erhält, so verkennt man bei diesem Wassergehalte nicht, wie wirthschaftlich unvortheilhaft die Verwendung solcher condensirten Milch als Kindernahrungsmittel ist, abgesehen von den physiologischen Bedenken der zuckerreichen Nahrung.

Müsste Jemand für den Liter Milch aus den Curanstalten 70 bis 87 Pf. bezahlen, so würde er sein Kind nicht theurer ernähren, als wenn er obige condensirte Milch verwendet. Jede Familie würde erstaunt sein und Bedenken äussern, wenn sie ein Arzt veranlassen wollte, den Liter Kuhmilch, und wäre sie auch die allerbeste Milch, mit 70 bis 87 Pf. zu bezahlen.

Man könnte annehmen, dass die Ernährung mit condensirter Milch aus dem Grunde sich billiger gestaltet, weil sie dem Verderben nicht so leicht ausgesetzt ist und bei ihr keine Verluste durch Sauerwerden oder Gerinnen entstehen können. Es ist dies gegenüber der frischen Milch in der That richtig. Doch möchte ich hierin vom sanitären Standpunkte aus keinen Vortheil erkennen. Bei der Ernährung des zarten kindlichen Körpers mit Milch ist ein Hauptgewicht darauf zu legen, dass dieselbe völlig rein und frei von Zersetzungskeimen ist und bleibt. Alle Massnahmen in den Milchcuranstalten gehen dahin, durch Reinlichkeit im Stalle und in sämmtlichen Milchgeschirren die Aussaat von Keimen in die Milch auf das geringste Maass zu beschränken.

Jedermann, der die häuslichen Verhältnisse und die Art der Milchbehandlung in Familien kennt, nachdem die Milch aus den Händen des Producenten gegeben und der Sorgfalt und Pflege im Hause überlassen ist, weiss, dass hier, ich will nicht sagen jedes Mal, doch in zahlreichen Fällen alle Momente vorliegen, um selbst eine reine Milch zu inficiren.

Es trifft dies sowohl bei der frisch ins Haus gelieferten Milch wie auch bei der einmal geöffneten Büchse der condensirten Milch zu. Letztere wird jedoch nicht an jedem Tage voll-

kommen consumirt, oder lagert, wie es bei der in der Regel zweimal am Tage ins Haus gebrachten Kindermilch der Fall ist, nur wenige Stunden, sondern bleibt mehrere Tage einer günstigeren oder ungünstigeren Infection und Einsaat von Keimen je nach den örtlichen Verhältnissen ausgesetzt.

Eine solche Einsaat in die geöffnete Büchse macht, wie ich aus directen Beobachtungen weiss, keineswegs sichtbare Erscheinungen. In der mit Zucker conservirten Milch können die eingestreuten Keime nicht die Veränderungen hervorrufen, wie sie in der frischen Milch sehr bald kenntlich werden. So kann es kommen, dass Reste der condensirten Milch, die nach tagelangem Offenstehen von den Wandungen der Büchse weggenommen werden, mehr inficirt sind als es je bei einer frischen Milch der Fall ist. Solche condensirte Milch wird im kindlichen Körper dieselben acuten Darmerscheinungen hervorrufen, welche die mit Gährungskeimen durchsetzte Milch bedingt und welche nur vermeidbar sind, wenn die verdünnte Milch durch ein gründliches und andauerndes Aufkochen desinficirt ist.

Wenn also die Conservenfabrik oder der Milchlieferant die beste und reinste Milch abgeben, so verlangt die condensirte Milch eine ebenso sorgfältige Pflege in dem Hause wie frische Milch, da erst hierdurch ähnliche Garantien geboten sind, wie sie für Kindernahrung gefordert werden müssen.

Ich bin selbstverständlich weit entfernt, die Verwendung von condensirter Milch bei Verproviantirungen von Schiffen, Festungen, auf Reisen und in Feldzügen, kurz überall wo frische Milch nicht oder in ungenügendem Grade zur Verfügung steht, zu verwerfen.

Als regelmässiges Kindernahrungsmittel besitzt sie aber keine Vorzüge vor jeder frischen, reinen Kuhmilch und steht letzterer in dem vortheilhaften Mischungsverhältnisse der einzelnen nährenden Bestandtheile entschieden nach.

Hierzu kommt noch als beachtenswerthester Punkt der hohe Preis, welcher dem Betrage für die beste Kindermilch nahesteht und ihn nicht selten um ein ganz Beträchtliches übersteigt.

C. Kindermehle.

Bekanntlich hat in den letzten Jahren seit dem dankenswerthen Vorgehen von Nestle die Verwendung der Kindermehle für sich allein oder als Zusatz mit Milch einen grossen Aufschwung genommen und es bestehen gegenwärtig nicht bloss in der Schweiz, sondern auch in Deutschland zahlreiche Fabriken, die mehr oder weniger ausschliesslich Kindermehle herstellen.

Bemerkenswerth ist, dass die Zusammensetzung der verschiedenen Fabrikate (ich untersuchte die Präparate von 11 verschiedenen Fabriken) nur geringe Schwankungen zeigen. Ich übergehe, dass der Name Milchmehl allerdings berechtigt ist, insofern den Präparaten Milch zugesetzt wird, dass aber, wie der geringe Fettgehalt beweist, die Menge Milch kleiner ist und ohne die Beschaffenheit des Mehles zu stören kleiner sein muss, als von vielen Fachgenossen angenommen wird. Eine Büchse Kindermehl, welche in ihrem gesammten Inhalte einen Liter Milch zugesetzt enthält, gehört schon zu den milchreichsten Kindermehlen.

Im grossen Durchschnitte bestehen die Kindermehlsorten aus 10—12% Eiweiss, 3—5% Fett, 2—3% Salze und 70—80% Kohlehydrate inclus. Cellulose.

Dem sehr anerkennenswerthen Bestreben einiger Fabrikanten, ein möglichst nahrhaftes, d. i. eiweissreiches Kindermehl herzustellen, wie Dr. Gerber, Frerichs, Oettli und besonders Hermann v. Liebig ist es zu danken, dass gegenwärtig Kindermehle mit höherem Eiweissgehalte bis 16 und selbst 18% in den Handel gebracht werden.

Der frühere zum Theil sehr geringe und wechselnde Eiweissgehalt in Kindermehlen veranlasste mich in einem Vortrage während der Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Dresden den Wunsch und die These auszusprechen, dass von Seiten der Fabrikanten statt lobender Reclamen viel mehr die Analysen ihres Fabrikates auf die Gebrauchsanweisungen gesetzt werden möchten, damit es den ärztlichen Kreisen möglich ist, den Nährwerth des Fabrikates direct zu ersehen und ihre Entscheidung so von Fall zu Fall treffen zu können. Ich freue mich, dass dieser Wunsch so allseitige Aufnahme gefunden hat und zwar um so mehr, als seine Annahme, wie ich voraussah, nur zu Gunsten der Qualität der Kindermehle und zum Besten der mit ihnen ernährten Kinder wirkte. Mit dem Bestreben, eine möglichst gute Analyse angeben zu können, hielten die Bemühungen der Fabrikanten gleichen Schritt, ein möglichst gutes Kindermehl herzustellen, und in der Notirung der Fabrikanalyse liegt die leicht controllirbare Garantie, dass der Inhalt wirklich die angegebene Beschaffenheit und Güte besitzt.

Diese Garantie ist aber nicht nur von der gewöhnlichen auf den Markt gebrachten Milch zu verlangen, sondern vor Allem von einem Nahrungsmittel, das wie die Kindermehle zur ausschliesslichen Verwendung und Ernährung des zarten kindlichen Körpers bestimmt ist und welches der ärztlichen Beurtheilung und Prüfung zugänglich sein muss wie die Qualität der Medicamente. Ich würde darum mit Rück-

sicht auf die Ernährung und die Gesundheit des zu verpflegenden Kindes nie und nimmer ein Kindernahrungsmittel empfehlen, bei welchem nicht auch durch die Fabrikanalyse die volle Garantie gegeben wird über den Inhalt der nährenden Bestandtheile in jeder Büchse, und halte die genaue Angabe und Mittheilung der Analysen an das ärztliche Publikum für ebenso nothwendig wie dies der Landwirth bei vielen Futterstoffen und bei allen Düngemitteln verlangt.

Hinsichtlich der Preise zeigen die Kindermehle keine so grossen Schwankungen wie die frische Milch. Solange Nestle fast den ganzen Markt in der Schweiz, in Deutschland und Frankreich beherrschte, betrug der Detailpreis einer Büchse Kindermehl 1 M. 50 Pf. Auch gegenwärtig noch kostet die Büchse Nestle's Kindermehl in der Regel 1 M. 50 Pf., während sie nur in einzelnen Apotheken zu 1 M. 40 Pf. und in den Droguengeschäften zu 1 M. 40 Pf. und 1 M. 35 Pf. abgegeben wird. Bei Abnahme der grossen sog. 5 Pfundbüchsen wird in Apotheken 1 M. 40 Pf., in Droguengeschäften nur 1 M. 20 Pf. pro Pfund verlangt. Man wird auf die Detailpreise der sog. Pfundbüchsen ein um so grösseres Gewicht legen müssen, als zahlreiche Familien nur ungern den Betrag von 7 M. auf ein Mal für die grosse Büchse ausgeben und zwar gerade die, welchen die en gros-Preisermässigung am ersten zu wünschen wäre.

Die Kindermehle der übrigen deutschen und schweizerischen Fabriken kommen mit 1 M. 40 Pf. bis 1 M. 20 Pf. in den Detailhandel.

Um den Nährgeldwerth der Kindermehle zu bestimmen, würde es mich zu weit führen, die einzelnen Sorten und Fabrikate zu besprechen. Zur Beurtheilung des Preises genügt es bei den nur in engeren Grenzen schwankenden Werthen ein Mehl von der folgenden durchschnittlich günstigen Zusammensetzung anzunehmen:

Wasser	5	Proc.
Feste Theile	95	„
Eiweiss	12	„
Fett	5	„
Kohlehydrate	75	„.

In den verschiedenen Annoncen und Preisausschreibungen liest man gewöhnlich, dass Kindermehl in der Büchse von 1 Pfund 1 M. 50 Pf. oder von 5 Pfund 7 M. etc. kostet. Zu beachten ist, dass bei sämmtlichen Kindermehlen hierin das Gewicht der Blechbüchse mit eingerechnet ist. Nach zahlreichen Wägungen der verschiedensten Fabrikate wiegt die leere Blechdose 95 bis 110 Grm., während der wirkliche als Kindernahrung verwendbare Inhalt je nach der stärkeren oder lockeren Einfüllung des Mehles 380 bis 410 Grm. wiegt.

So nothwendig die Verpackung in der Blechbüchse ist,

so müssen wir doch bei einem Vergleiche des Preises der verschiedenen Kindernahrungsmittel festhalten, dass jeder der ein Kindermehl kauft, für die ausgegebenen 1 M. 50 Pf. resp. 1 M. 20 Pf. im Mittel nur 400 Grm. Kindermehl als geniessbares Produkt erhält.

Es berechnet sich hiernach mit Zugrundelegung obiger mittlern Analyse der Kindermehle, dass für 1 Mark folgende Mengen von nährenden Bestandtheilen erhalten werden:

Preis der Büchse	150 Pfg.	120 Pfg.
	Grm.	Grm.
Kindermehl frisch.	267	333
Feste Theile	254	316
Eiweiss	32	40
Fett	13	17
Kohlehydrate	200	250

Bezieht man auch ein Kindermehl der nahrhaftesten Sorte, welches 16 Proc. Eiweiss enthält und zwar zu dem gegenwärtig billigen Preise von 1 M. 20 Pf. die Büchse, so erhält man für 1 Mark an Nährstoffen:

Feste Theile	316	Grm.
Eiweiss	53	„
Fett	20	„
Kohlehydrate	233	„.

Kein Arzt wird auf den hohen Gehalt an Kohlehydraten, seien sie alle löslich oder nicht, ein grosses Gewicht legen, namentlich bei der Ernährung des heranwachsenden Körpers, der nur in der besseren Eiweiss- und Fettzufuhr die Bestandtheile erhält, welche das Kind zum Aufbau seiner Organe und Gewebe bedarf.

In den Kindermehlen erhält man, wie obige Tabellen lehren, für den gleichen Einkaufspreis die geringste Menge Eiweiss und Fett.

Auf Grund lange Zeit fortgesetzter, practischer Ernährungsversuche an Kindern, bei welchen ich die eingenommenen Mengen Kindermehl genau ermittelte und an einzelnen Tagen die Ausnützung der Nahrung im Darmkanale bestimmte, weiss ich die hohen diätetischen Vorzüge der Kindermehle im ganzen Umfange zu schätzen.

Sie besitzen einen Vortheil vor der condensirten Milch und selbst der frischen, besten Kuhmilch, dass sie dem Verderben nicht so leicht unterliegen und darum auch im warmen Sommer viel sicherer und besser ertragen werden als die reine oder nur mit Wasser verdünnte Milch. Selbst im frühen Lebensalter oder bei eingetretener Darmerkrankung bewähren sich die Kindermehle, indem sie nicht leicht zu Darm-

catarrhen führen und waren diese vorhanden, sie nicht selten in volle Genesung überleiten.

Wir müssen in den Kindermehlen die doppelte Bedeutung streng auseinander halten, insofern sie die Wirkung eines diätetischen Heilmittels oder Medicamentes äussern und insofern sie als eigentliches Nahrungsmittel dienen.

In ersterer Beziehung werden wir sie wie jedes andere Arzneimittel um so höher zu schätzen haben, weil sie neben der nicht verkennbaren Heilwirkung noch als Nahrungszufuhr dienen, und zugleich verhüten, dass der Körper mehr und mehr herunterkommt und entkräftet wird.

Würden die Kindermehle nur diesen Zwecken des diätetischen Heilmittels dienen, so würde man gegen ihren abnorm hohen Preis keine Einwendung machen dürfen, wie auch an einem Reconvalescenten die besten wenn auch theuren Nahrungsstoffe nicht verschwendet sind.

Sobald aber die Kindermehle als eigentliche Nahrungsmittel gegeben werden und bestimmt sind, wie die meisten Empfehlungen der Fabrikanten und attestirenden Aerzte aussagen, die Muttermilch zu ersetzen, also stofflichen Ersatz für das zu bieten, was der kindliche Körper zerstört hat und zum Ansatze bedarf, so unterliegen die Kindermehle der Beurtheilung nach ihrem wahren und wirklichen Gehalt an Nährstoffen — und dann sind sie ein sehr theueres Kindernahrungsmittel.

Kauft Jemand für 1 Mark beste Milch, den Liter im Preise zu 50 Pf., so erhält er:

Eiweiss 71 Grm.
Fett 60 „

bezieht hingegen Jemand seine Kindernahrung in Form von Nestlemehl oder anderem Mehle, wie es noch jetzt zu 1 M. 50 Pf. die Büchse verkauft wird, so erhält er für 1 Mark:

Eiweiss 32 Grm.
Fett 13 „

d. h. wenn Jemand den einzelnen Liter Milch auch für den ungeheuren Preis von einer Mark kaufen wollte, so würde er sein Kind doch noch billiger mit den unentbehrlichen Nahrungsstoffen wie Eiweiss, Fett versorgen, als wenn er dem Kinde das Kindermehl als Nahrung giebt.

Welcher Arzt würde es aber wünschen, dass eine wenig bemittelte Familie die Nährstoffe eines Liters Milch für das Kind um den Preis einer Mark längere Zeit hindurch beziehen sollte, welcher Anstaltsarzt würde es nicht als eine financiell unmögliche Forderung ansehen, wenn er für die Verpflegung der Kinder und Säuglinge mehr als eine Mark für den Liter Kuhmilch bezahlen sollte?

Die Folge des abnorm hohen Preises der Kindermehle

ist, dass sie sehr häufig in einer sparsamen und zur vollständigen Ernährung unzureichenden Menge gegeben werden oder den ärmeren Kreisen geradezu unerschwinglich sind.

Weil die Kindermehle in kritischen Zeiten für sich oder als Zusatz zur Milch gewiss unentbehrlich sind, mag eine kurze Betrachtung gerechtfertigt sein, wesshalb denn die Kindermehle mit Rücksicht auf ihren Nährgehalt so theuer sind.

Die Beschaffung der Rohmaterialien ist sicher keine sehr kostspielige. Wie die Analysen ergeben, besteht der Haupttheil der Kindermehle aus gutem oder bestem Weizenmehl. Der Zusatz von Milch ist und kann, wie schon hervorgehoben, nur ein relativ geringer sein. Aus dem Fettgehalte des Kindermehles berechnet sich, wenn man alles Fett als Milchfett annimmt, dass in 100 Grm. frischen Kindermehles bei 6% Fett die Bestandtheile von ca. 200 Ccm. frischer Milch enthalten sind.

Zu dem Inhalte einer Büchse mit 400 Grm. Kindermehl hat man demnach ca. 800 Ccm. Milch mit etwa 100 Grm. festen Milchbestandtheilen und etwa 300 Grm. Weizenmehl.

Erwägt man, dass 500 Grm. bestes Weizenmehl en gros für 20 Pf. zu erhalten sind, dass wohl keine Fabrik den Liter Milch theurer als für 15 Pf. beziehen wird, die Blechdose selbst für 10 Pf. zu erhalten ist, so wird man den Grund der Theuerung des Kindermehles nicht in den hohen Preisen der Nahrungsrohmaterialien suchen dürfen, selbst wenn der Büchse noch 50 und mehr Gramm Zucker und einige sog. Nährsalze zugefügt werden.

Auch das Herstellungsverfahren, wie die Röstungs-, Mischungs- und Vermahlungsprocesse, das Eindampfen der Milch, mit höchst einfachen Maschinen und Vorrichtungen ausgeführt etc., würde die Preissteigerung um das 3 und 4fache der Rohmaterialien nicht erklären.

Es ist zweifellos, dass eine Reihe von Umständen dazu beitragen, den Preis des Büchseninhaltes so ganz ausser Verhältniss zu setzen.

Für die aus der Schweiz bezogenen Kindermehle ist zunächst der gegenwärtige hohe Eingangszoll anzuführen. Nach der Mittheilung eines hiesigen Zollbeamten beträgt der Eingangszoll für 100 Kilogrm. Kindermehl 60 Mark. Es müssten hiernach für den Büchseninhalt (400 Grm.) 24 Pf., d. i. 16% des Verkaufspreises bezahlt werden.

Hierzu kommen noch für die schweizerischen und deutschen Fabrikate die grossen Kosten, welche das Reclame- und Annoncenwesen bedingen. Es ist unglaublich, welche Summen durch dieselben verschlungen werden und welch hohen Procentsatz der Consument bei jeder Büchse bezahlen muss, für die Empfehlung des Fabrikates in den verschiedensten Blättern,

die er vielleicht dem Namen nach gar nicht kennt. Ein Fabrikant von Kinderzwieback mit relativ geringem Vertriebe versicherte, dass er in den letzten beiden Jahren über 10,000 M. für Annoncen ausgegeben hätte. Welche Summen bezahlen dann die Fabriken, deren Kindermehle in den theuersten Annoncenblättern wöchentlich und täglich mit langen Anpreisungen ausgeschrieben werden. Ich gestehe, dass ich stets mit innerem Widerstreben Kindermehle kaufte und empfahl, bei dem Gedanken, dass vielleicht ein Viertel bis ein Drittel des Preises der Büchse für Zwecke bezahlt wird, die nicht entfernt die Herstellung und Verbesserung des Fabrikates betreffen, welches doch beansprucht ein Nahrungsmittel zu sein von derselben allgemeinen Bedeutung, wie es das Brod für die Erwachsenen ist und andererseits eine Preisstufe einnimmt, nach welcher wir nicht billiger kaufen als wenn wir den Liter Kuhmilch für mehr als 1 Mark beziehen.

Die Abhülfe kann nur in der Hand der ärztlichen Kreise und ärztlichen Vereine liegen. Sie sollten im Interesse des Publikums und der von ihnen verwalteten Anstalten die Kindernahrungsmittel empfehlen, deren Nährwerth und deren Qualität in einem erträglichen Verhältnisse zu dem geforderten Preise stehen.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Frage über Ernährung der Säuglinge mit Mutter- resp. Ammenmilch.

Vortrag, gehalten im März d. J. im allgem. Verein St. Petersburger Aerzte, von Dr. Reimer, älterem Arzte am Nicolai-Kinder-Spitale.

M. H. Auf die Gefahr hin, Ihnen Bekanntes zu wiederholen, erlaube ich mir, Sie über einen Gegenstand zu unterhalten, der insofern allgemeines Interesse verdient, als er sich auf eine der wichtigsten Aufgaben der Hygieine — das Gedeihen des Neugebornen und Säuglings — bezieht. Es darf wohl dreist behauptet werden, dass die Pflege des Kindes im ersten Lebensjahre massgebend für die ganze weitere Entwicklung ist, denn, wenn einerseits die richtige Ernährung des Säuglings den Körper gegen spätere schädliche Einflüsse stählt, so gewährt andrerseits der mangelhaft organisirte Körper einen günstigen Boden für die Entwicklung verschiedener Krankheiten. Auf dem Gedeihen jedes einzelnen Individuums beruht ja der gesammte Volkswohlstand, indem körperliche und geistige Leistungsfähigkeit nur durch physische Gesundheit bedingt wird.

Auf unsere Hauptstadt bezogen, stellen sich uns in dieser Hinsicht freilich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, indem wir mit klimatischen Factoren zu rechnen haben, wie sie kaum noch eine andere Stadt aufzuweisen hat. Der Ausspruch New-Yorker Blätter, die in jüngster Zeit München als eine „Pest-City", d. h. als Infectionsherd für Typhus bezeichneten, könnte so recht eigentlich auf Petersburg, wenn auch in etwas anderer Form, Anwendung finden, insofern nämlich, als alle Krankheiten sich daselbst in Permanenz erklärt haben. Dass solche Einflüsse unvermeidlich eine nachtheilige Einwirkung auf den kindlichen Organismus ausüben müssen, leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass ganz so wie der Gärtner nur auf gesundem Boden kräftige Pflanzen ziehen kann, ebenso günstige tellurische Einflüsse zusammenwirken müssen, um einen kräftigen Menschenschlag zu fördern. Was soll man aber von einer Stadt erwarten, die auf einem, durch Aufschüttungen verbesserten Sumpf erbaut ist. Gut, wenn noch diese Erhöhung durch Bauschutt bewerkstelligt wäre; will man sich aber mit dem hiesigen Modus der Aufdämmung bekannt machen, so unternehme man nur einen Spaziergang auf die Wiborger Seite, in die Gegend des katholischen und früheren Cholera-Kirchhofs, und mit Staunen wird man sehen, was man aus einem, 2 Meter tiefer als die Landstrasse liegenden, Sumpfe gemacht hat — eine hübsche ebene Fläche, die, parcellirt, bald genug Kaufliebhaber finden wird. Und fragt man, woraus bestehen diese Aufschüttungen? Aus allem möglichen und unmöglichen Abraum aus Müllgruben etc. und nicht aus wirklichem Bauschutt, der in so grossen Mengen zur Anlage der Gärten gefordert wird, dass es Mühe kostet, ihn in hinreichender Menge zu beschaffen. — Begreiflicherweise braucht eine fast fadenhohe

Aufschüttung organischer Abfälle eine lange Zeit zur Verwesung und selbst wenn letztere stattgefunden hat, so saugt sich bei den häufigen Rückstauungen aus den Kanälen diese Humusschicht wie ein Schwamm mit Wasser voll. Kommt nun Frost, so gefriert der Boden überall, nur nicht unter dem Hause, von wo dann alle möglichen Ausdünstungen durch die erwärmten Luftschichten bis in die obersten Stockwerke hinaufdringen und alle Räume verpesten.

Wenn auch die Scheu des gemeinen Volks vor Kälte eine Lüftung der Stuben verhindert, so haben doch auch selbst die bestsituirten Stände in ihren Wohnräumen eine Luft aufzuweisen, die nichts weniger als rein genannt werden kann. Und kann überhaupt noch von guter Luft geredet werden, wo die hygieinischen Verhältnisse so schlecht, wie in den Vorstädten Petersburgs, wie z. B. auf der Insel Gutujewsk liegen, deren miasmengeschwängerte Luft sich über den Bezirk der Insel weit hinaus in die Stadt verbreitet. Von welcher Tragweite diese Luftverderbniss aber in Bezug auf die Morbilität Petersburgs ist, leuchtet einem Jeden ein, der Gelegenheit hat längere Zeit diesen Ort zu bewohnen.

Das Klima Petersburgs ist eines der wechselvollsten, indem windstille Tage zu den Ausnahmen rechnen und fast beständig Winde herrschen, die nicht selten den Charakter von Stürmen annehmen. Ebenso sind die Witterungsverhältnisse ganz unberechenbar, da kaum nennenswerthe Uebergänge zwischen den einzelnen Jahreszeiten vorkommen, aber auch Frost und Thauwetter an einem einzigen Tage mehrmals wechseln. Rechnet man dazu einen vorherrschend bedeckten Himmel und häufige Niederschläge, so hat man im Verein mit der schlechten Bodenbeschaffenheit diejenigen Factoren, welche ein ungesundes Klima bedingen und der Entwicklung einer Anämie Vorschub leisten, die als specifisch „Petersburger" bezeichnet zu werden verdient. Auch ist es statistisch nachgewiesen, dass Petersburg in 48 Jahren ausgestorben wäre, wenn nicht von aussen her sich die Einwohnerschaft immer von Neuem rekrutirte.

Wenn es nun auch nicht in unserer Macht liegt, diesen klimatischen Mängeln abzuhelfen, so sind wir doch im Stande, durch rationelle Ernährung des Säuglings ihn widerstandsfähiger gegen die schädlichen Einflüsse zu machen und dadurch das Sterblichkeitsprocent auch für die späteren Altersklassen herabzudrücken. Man muss in der That die verhältnissmässig günstigen Resultate des Auslandes in Bezug auf künstliche Ernährung mit den hiesigen vergleichen, um zur Einsicht zu gelangen, dass für Petersburg, wegen seines schlechten Klimas, diese Art der Ernährung ein äusserster Nothbehelf bleiben muss und daher das Bedürfniss des Kindes nach der Mutterbrust sich nirgends so geltend macht als in unserer Stadt.

Wenn man im Thierleben die ängstliche Sorgfalt, mit der die Mutter ihr Junges säugt, die Zärtlichkeit, die sie dem hülflosen Geschöpf in der ersten Zeit seines Daseins angedeihen lässt, beobachtet, dann muss man leider gestehen, dass, eine Parallele zwischen Thier und Mensch gezogen, oft beschämend für den letzteren ausfällt. Dieses zwar harte Urtheil findet indess seine Stütze in der Thatsache, dass mit fortschreitender Civilisation die Gesetze der Natur immer mehr in den Hintergrund gedrängt werden und dass die Folge davon ein gewisses Leichtnehmen der Pflichten, so auch dieser höchsten aller Mutterpflichten, ist. Unser überstürztes Residenzleben ist wenig dazu angethan, der Frau die nöthige Musse zum Stillen zu gönnen, denn es ist ja nicht zu leugnen, dass viel Charakterstärke dazu gehört, um Lebensgenüssen verschiedener Art zu entsagen und sich dadurch von den gewöhnten gesellschaftlichen Kreisen abzusondern. Wie manche Frau geht mit wahrem Feuereifer an das Selbststillen und wie bald lässt sie sich durch die frei-

willig auferlegten Entbehrungen entmuthigen, denn namentlich ist die geforderte grosse Regelmässigkeit im Säugegeschäft die Klippe, an der so manche gute Vorsätze scheitern. Und wie oft trägt auch die nächste Umgebung der Mutter die Schuld an solcher Pflichtvergessenheit. Natürlich ist nur von unter günstigen äusseren Verhältnissen lebenden Frauen die Rede, und nicht von solchen, welche durch Nahrungssorgen getrieben, den grössten Theil des Tages ausser dem Hause zuzubringen gezwungen sind. Freilich giebt es Beispiele von Frauen aus dem Volk, die mit wahrer Selbstaufopferung nicht unbeträchtliche Entfernungen von ihrem Beschäftigungsorte einigemal des Tages zurücklegen, nur um ihr Kind zu stillen. Doch sind dies grosse Ausnahmen und eine gewisse Indolenz in dieser Beziehung bildet bei uns leider die Regel. — Wenn in unseren höheren Kreisen das Selbststillen, als nicht zum guten Ton gehörend, nicht schon von selber verpönt wäre, so würde die Besorgniss vor zu raschem Verblühen manche Mütter davon abhalten, und doch hat ein Jeder von uns täglich Gelegenheit, sich vom geraden Gegentheil zu überzeugen, indem die Frauen nicht nur nicht abmagern, sondern in Folge der geregelten Lebensweise und besonders der Nachtruhe, der sie wegen des Säugegeschäfts sich nothwendigerweise unterziehen müssen, an Körperfülle gewinnen und statt der früheren bleichen Gesichtsfarbe ein frisches, blühendes Aussehen bekommen. Auch übt das Stillen eine entschieden günstige Einwirkung auf die Entwicklung der Kräfte einer Frau, denn die Wartung des Kindes bringt es mit sich, dass die obere Hälfte des Körpers in grössere Thätigkeit versetzt wird. Eine dritte Folge davon ist ein regerer Stoffwechsel, der nicht allein dem Organismus der Säugenden, sondern auch dem Neugebornen selber zu Gute kommt, und durch den angeregten Stoffwechsel wird naturgemäss auch die körperliche Schönheit erhöht.

Auch zugegeben, dass gewisse Zustände (constitutionelle Krankheiten etc.) das Selbststillen verbieten können, so möchte ich nur gegen die Leichtigkeit zu Felde ziehen, mit der besonders Hebammen den Frauen das Stillen abrathen. Klagt z. B. eine Frau über Rückenschmerzen und Mattigkeitsgefühl, so wird es gleich als Anlage zur Schwindsucht gedeutet; sind die Brustwarzen wund geworden, so verbietet man wieder das Stillen, obgleich das Leiden ein vorübergehendes ist und bereits in der Schwangerschaft durch vernünftige Behandlung sich dem vorbeugen lässt. Ferner hört man die Frauen nicht selten darüber klagen, dass sie gar keine Milch in der Brust haben. Wenn auch nicht immer, so liegt doch sehr häufig die Ursache in dem Umstande, dass den Frauen die nöthige Geduld fehlt, um consequent das Kind an die Brust zu legen, selbst wenn das Kind nicht hinreichend gesättigt würde. Bekanntlich wird kein Organ durch Reizung so leicht zur secretorischen Thätigkeit angeregt, als die weibliche Brustdrüse, und in dem öfteren Saugen des Kindes liegt gerade das Heilmittel gegen Milchlosigkeit der Frauen. Aus der Litteratur sind ja Fälle bekannt von Jungfrauen und Weibern, welche die climacterische Periode überschritten hatten, und selbst von Männern, welche durch consequentes Anlegen eines Kindes eine regelmässige Milchsecretion in den Brustdrüsen hervorzurufen im Stande waren.[1]) Selbst zugegeben, dass diese Fälle Ausnahmen sind, so können sie doch immerhin als Beweis für das eben Gesagte dienen.

---

1) Baudelocque (Engl. Uebersetz. von Health. Vol. I, p. 219) erzählt von einem 8jährigen Mädchen, das ihr jüngstes Schwesterchen stillte. Dr. Carganan (Medic. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen 1858. Nr. 11) theilt einen Fall mit von einer Frau von 59 Jahren, die seit 10 Jahren nicht mehr menstruirt, ihr 9monatliches Enkelkind stillte, da die Mutter ausser Stande war, selber zu stillen. Will (academische Fest-

Wirkliche Anomalien der Brüste, wie rudimentärer Zustand oder Hypertrophie können hier natürlich nicht in Betracht kommen, nur darf man den schädlichen Einfluss, den Moden auf die Entwicklung der Brüste üben, nicht unerwähnt lassen, da sie wirkliche Unfähigkeit zum Selbststillen bedingen. So atrophiren z. B. bei den oberbairischen Frauen, die ein um die Brust geschnürtes, mit Geldstücken verbrämtes Brettchen tragen, die Brüste durch den beständigen Druck zu unförmlichen Hautlappen. Ein Aehnliches findet sich bei unseren finnischen Trachten, wo die Taille gerade über den Brüsten beginnt und von einer kreisrunden, konisch auslaufenden Metallplatte noch mehr zusammengepresst wird. Vortheilhaft hebt sich da die russische Tracht heraus, die nicht allein der Entwicklung der Brüste freien Spielraum lässt, sondern auch durch die luftige Einhüllung diese Organe entschieden stärkt. Die Sucht nach einer feinen Taille verleitet nicht selten unsere Frauen zu einem ganz widersinnigen Einschnüren der Brust, wodurch nicht allein die Milchsecretion bedeutend gestört, sondern auch oft genug der Grund gelegt wird zu Stauungsverhältnissen, die wiederum die Entwicklung von Abscessen sehr begünstigen.

Der Wiedereintritt der Schwangerschaft bildet nicht selten ein wirkliches Hinderniss des Selbststillens. Wollte man auch stillenden Frauen nicht absolut den Coitus verbieten, indem ein mässig ausgeübter Beischlaf von keinem wesentlichen Einfluss auf die Gesundheit des Säuglings zu sein scheint (die Milch bekommt einen eigenthümlichen salzigen Beigeschmack), so möchte ich's doch für gerathen halten, wenn eine Frau während des Stillens jeden Anlass zu einer möglichen Schwangerschaft vermiede, indem sie dann nur auf Kosten des Fötus das weitere Stillen des Säuglings übernehmen kann; oder auch umgekehrt auf Kosten des Säuglings, der in der Regel sehr bald sein blühendes Aussehen verliert und Verdauungsstörungen zeigt, die schon sehr früh den Grund zur Rhachitis legen. Nach Davis (Chicago) nehmen bei stillenden Frauen, wenn sie wieder schwanger werden, die festen Bestandtheile der Milch proportional mit der Zunahme der Schwangerschaft ab. Relativ grösser ist die Abnahme beim Caseinfett und den Salzen, als beim Zucker und den Extractivstoffen.

Ein Umstand, der die Frauen, auch der mittleren Standesclassen unserer Gesellschaft zur Vernachlässigung ihrer Mutterpflichten verleitet, ist die verhältnissmässige Leichtigkeit, mit der man sich hier eine Amme verschafft. Wir haben hier eine Menge Hebammen, die sich mit Vermiethung von Ammen beschäftigen, doch unterliegt ihr Material nur ausnahmsweise einer ärztlichen Controle. Wenn es so gelingt, eine gute Amme zu bekommen, dann spielt der Zufall dabei die grösste Rolle. Ganz abgesehen von constitutionellen Krankheiten, entspricht selten der Zeitpunkt der Niederkunft demjenigen der Dienstherrin, so dass oft eine Amme, die schon abgestillt hat, zu einem Neugebornen kommt. Das Resultat einer solchen Nahrung liegt auf der Hand. Die Gewissenlosigkeit der Ammenvermiethung wird durch folgendes Erlebniss eines Collegen recht drastisch illustrirt. Er brauchte vor mehreren Jahren eine Amme und wandte sich desshalb an den Schweizer einer (hiesigen) Entbindungs-

---

schrift. Erlangen 1850) citirt eine 34jährige Frau, die nie schwanger war, zur Zeit der Untersuchung an Ascites litt und eine reichliche Milchsecretion in beiden Brüsten darbot. Ferner 1 neugebornes und ein 3 Wochen altes Mädchen, dann eine 82jährige Frau, die alle mehr oder weniger reichliche Milchsecretion zeigten. Beigel (Krankheiten des weiblichen Geschlechts. 1875. II. Bd.) beobachtete unter anderen bei einer 18jährigen Bürgerstochter, die nie schwanger oder genital krank war, reichliche Milchproduction aus beiden Brüsten.

anstalt. Dieser zeigte ihm ein Weib, dessen Kind, von Gesundheit strotzend, kaum dem angeblichen Alter von 14 Tagen zu entsprechen schien. Da kein Taufschein (angeblich war dieser im Dorfe) vorhanden war, so nahm er die Amme auf Treu und Glauben, war aber gezwungen, sie nach 2 Tagen zu entlassen, weil sie keine Milch hatte. Er wandte sich nochmals an dieselbe Quelle und war so glücklich, gleich wieder eine Amme zu bekommen, die zwar sehr bleich und wenig milchreich war, aber ein ganz prächtiges, dem ersten sehr ähnliches Kind hatte, welches auch den Collegen zur Annahme bestach; da aber auch diese Amme sich untauglich erwies, so wandte er sich zum dritten Mal an den Schweizer, doch fiel ihm diesmal das Kind zu allererst auf und er erkannte es sogleich als dasjenige, welches ihm die beiden ersten Male vorgestellt war. Der in die Enge getriebene Schweizer gestand nun ein, dass er den sich vermiethenden Ammen solche Kinder gegen ein Entgelt überlasse, damit sie bessere Stellen kriegen. Dank nur der grossen Gutmüthigkeit des Collegen wurde der Sache damals keine weitere Folge gegeben.

Solche Betrügereien könnten nicht stattfinden, wenn das gesammte Ammenwesen in die Hände eines besonderen Instituts gelegt würde, wie es z. B. Dr. Holst in einem, in der allgemeinen Versammlung der Bürgerverbindung zu Riga gehaltenen Vortrage vom 2. Dec. 1878 vorschlägt. So beachtenswerth dieser Vorschlag an sich auch ist, so scheint er mir selbst für Riga, wo die gesellschaftlichen Verhältnisse für ein solches Unternehmen noch viel günstiger als anderswo liegen, schwer durchzuführen und zwar aus folgenden Gründen:

1) Ist das Publicum leider noch immer zu wenig gebildet, um die Vortheile eines regelrecht geleiteten Instituts einzusehen, und wendet sich vorkommenden Falles lieber an Badstubenweiber oder irgendwelche andere Bezugsquellen, die weniger kostspielig sind. Denn es ist eine von mir oft gemachte Erfahrung: man scheut die Ausgabe von 10 R., weil sie unverhältnissmässig gross scheint; bedenkt aber nicht, dass eine unzuverlässige Empfehlung noch viel grössere Ausgaben nach sich zieht.

2) Aus privaten Mitteln, Darbringungen, Schenkungen etc. eine solche Anstalt in grösserem Massstabe zu errichten, ist keine geringe Schwierigkeit, da bedeutende Capitalien nicht allein zur Begründung, sondern auch zum weiteren Unterhalt gehören. Allerdings bilden die Vermiethungsgelder für Ammen einen nicht zu unterschätzenden Beitrag, doch kommt es dabei sehr darauf an, dass die Amme schnell vermiethet werde, da sonst der Fall eintritt, dass die Amme nicht allein den ganzen Beitrag, sondern auch noch darüber hinaus verzehrt. Auf Pensionszahlungen für verpflegte Kinder scheint mir auch wenig zu rechnen zu sein, indem die Ammen meistentheils ihre Kinder Verwandten oder Fremden für geringe Vergütung abzugeben pflegen. Da bei uns der Durchschnittslohn für eine Amme gewöhnlich 6 R. beträgt, so würden einer solchen Person 3 R. für die Anstaltsverpflegung noch zu hoch sein, da sie dann eigentlich nur für 3 R. ihren beschwerlichen Dienst leistet, denn Wäsche, Kleider etc. schlagen diese Leute nicht so hoch an, als ihr baares Einkommen.

3) Werden sich schwerlich die Ammen dazu verstehen, für sich selber Pensionsgelder zu zahlen, wenn sie länger als die 5 festgesetzten Tage in der Anstalt verweilen müssten. Unwillkürlich betrachten sie sich als Handelsartikel der Anstalt und finden daher eine kostenfreie Verpflegung selbstverständlich.

Immerhin glaube ich, dass Riga einen günstigeren Boden für eine derartige Anstalt bietet, weil das Verhältniss von Dienstboten zur Herrschaft insofern ein besseres ist, als es vom Respect vor der Autorität, der Sitte und strengerer Religiosität getragen wird. Für die hiesigen

Verhältnisse scheinen nur Institute wie die Ammenabtheilung am Findelhause passend, da nur der Staat solchen Lasten, wie die Unterhaltungskosten sie mit sich bringen, dauernd gerecht werden kann. Dies schliesst indess nicht die privaten Ammenanstalten aus, und vorausgesetzt, dass sie unter gewissenhafter ärztlicher Controle stehen, kann ihre Thätigkeit gewiss eine segensreiche sein, da sie das Publicum vor betrügerischer Ausbeutung zu schützen und der stets wachsenden Nachfrage nach Ammen zu genügen vermögen.

Gestatten Sie mir nun ein paar Worte über eine Anstalt, an der ich nun bereits 10 Jahre lang thätig bin. Mit Genehmigung des Physikats wurde diese Anstalt von der Hebamme Mad. Meiser gegründet, die wegen beschränkter Mittel kein besonderes Local miethen konnte und daher nur 2 Zimmer ihrer Wohnung abtheilte und dieselben mit allem, was zum Aufenthalt von 8 Ammen nebst ihren Kindern erforderlich war, versah. Da es nicht auf Luxus, sondern auf Ordnung und Reinlichkeit ankam, so war dem entsprechend das Mobiliar auch einfach; statt der Betten nur Schlafkasten nach Art der russischen: „Pritschen“, die während des Tages das Bettzeug beherbergen, welches aus einer Matratze nebst Kissen, Laken und Decke besteht. Neben jeder Schlafstelle steht eine Wiege, in die jedes Weib ihr Kind zu legen verpflichtet ist, statt dasselbe ins Bett zu nehmen, wie es sonst zu Lande Sitte ist. Neben einigen Stühlen und Tischen ist in jedem Zimmer auch ein besonderer Wickeltisch. Ein besonderer Raum dient als Badezimmer und Waschraum für die Kinderwäsche. Die Ventilation wird am Tage durch mehrmaliges Oeffnen der Fenster und in der Nacht durch die beständig offenen Ventilatoren besorgt, so dass eine Luftverderbniss möglichst verhindert wird.

Meldet sich nun eine Amme zur Aufnahme in die Anstalt, so bekommt sie nicht anders Einlass, als wenn sie ihren Pass, ihr Kind und dessen Taufschein mitbringt. Solche Weiber, welche zwar ihr Kind mitbringen, aber aussagen, dass der Taufschein noch im Dorfe oder beim Priester sei, werden einfach abgewiesen. Pass und Taufschein werden gleich beim Eintritt in die Anstaltsbücher eingetragen. Dann wird das Weib von der Hebamme vollkommen entkleidet und einer gründlichen Untersuchung mit dem Speculum unterworfen; und dann im Falle der Gesundheit von der Anstaltsbedienung zur Badstube geleitet, um nach geschehener Reinigung die Anstaltskleidung (die gewöhnliche russische Ammentracht) zu erhalten, während die Anstalt die früheren Kleidungsstücke zur Aufbewahrung oder Heimbeförderung übernimmt. — Weder für Eintritt noch für Aufenthalt hat die Amme der Anstalt etwas zu entrichten, selbst wenn dieser Aufenthalt sich auf mehrere Wochen ausdehnt. Die Mittel zu diesem Kostenaufwand werden durch die Miether bestritten, welche bei Annahme einer Amme 10 R. zahlen müssen. Für dieses Eintrittsgeld erhält der Miether das Recht, im Verlauf von 3 Tagen die Amme zu wechseln, falls sie ihm aus irgend einem Grunde nicht zusagt; geschieht dies aber später, so müssen von Neuem 10 R. eingezahlt werden. Diese Frist von 3 Tagen wird manchem viel zu kurz erscheinen, da man ja kaum Zeit hat, sich mit dem Character der Amme bekannt zu machen; doch sahen wir uns zur Festsetzung dieses Termins gezwungen, da binnen 3 Tagen oder auch schon früher erkannt werden kann, ob ein Weib die Milch verloren hat. Erwägt man die recht bedeutenden Kosten des Unterhalts und die verhältnissmässige Schwierigkeit, sich Ammen mit Kindern zu verschaffen, so wird man begreiflich finden, warum man kein grösseres Risico übernehmen konnte.

Wir geben nur gesunde Ammen ab. Dafür sorgt die ärztliche Untersuchung, die immer mit dem Kinde zuerst beginnt, da diese nach meiner Meinung ebenso wichtig ist als die der Mutter selbst. Leidet das Kind an irgendwie verdächtigem Ausschlage, so reicht das hin, um

eine scheinbar auch ganz gesunde Amme abzuweisen. Es würde zu ermüdend sein, wenn ich hier den ganzen Hergang der physikalischen Untersuchung vorführen wollte; gestatten Sie mir nur einige wichtigere Momente hervorzuheben. Die Inspection des Rachens behufs Auffindung alter Narben an den Gaumenbögen, der Hals- resp. Nacken- und Ellbogenlymphdrüsen mit Bezug auf syphilitische Dyscrasie bildet eines der wichtigsten Untersuchungsobjecte. In den ersten Jahren pflegte ich auch die Vaginaluntersuchung mittelst Speculum bei jeder neuen Amme vorzunehmen, war aber schliesslich gezwungen, diese nur auf jene Fälle zu beschränken, wo die Hebamme den leisesten Zweifel hegt, da ich oft auf so grossen Widerstand der Weiber stiess, dass sie eher vorzogen wieder fortzugehen, als sich vor dem Arzte zu entblössen.

Die Untersuchung der Brüste nimmt ebenso wie die der Milch unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch. Unsere Russinnen neigen sehr zu Hängebrüsten, d. h. zu gewissermassen hypertrophirenden, die aber nicht immer ein dem grossen Volumen der Drüse entsprechendes Quantum an Milch liefern. Im Gegentheil geben oft kleine Brüste überraschend viel Milch, während enorme Brüste selbst bei stärkerem Drucke kaum einige Tropfen Milch zu entleeren im Stande sind.

Eingedenk des Umstandes, dass die Milchabsonderung der Frauenbrüste grossen Schwankungen unterworfen ist, indem Frauen, welche eben einen weiten Weg zurückgelegt oder gehungert haben, wenig Milch liefern, und man daher in einen grossen Irrthum verfallen würde, wenn man die Ertragsfähigkeit einer Brust nach dem augenblicklichen Ergebniss beurtheilen wollte, behalten wir die Amme immer 1—2 Tage unter Beobachtung und entlassen sie erst dann, wenn wir uns überzeugt haben, dass sie wirklich unfähig ist, Milch in hinreichender Menge zu produciren, wozu das Trinken des eigenen Kindes an der Brust das beste Criterium abgiebt.

Die Untersuchung der Milch selber bietet gewiss keine geringe Schwierigkeit, denn wenn man sich schon im Allgemeinen kein rechtes Urtheil über die Menge der täglich abgesonderten Milch bilden kann, so ist es noch schwerer, speciell die gute oder schlechte Beschaffenheit der Milch zu erkennen. Ohne weiter auf die chemische, allgemein bekannte Zusammensetzung der Frauenmilch näher einzugehen, will ich blos hervorheben, dass es keine leichte Aufgabe ist, eine annähernd exacte qualitative und quantitative Analyse der Milch zu liefern.

So viel Methoden der Milchprüfung auch existiren, so entspricht kaum eine von ihnen den gehegten Erwartungen, weil alle sich nur auf die Bestimmung einzelner Eigenschaften, so des Fettgehalts, des specif. Gewichts, der Milchkügelchen etc. beschränken, keine von ihnen aber im Stande ist, uns eine Collectiv-Analyse der Milch zu liefern, wozu immer ein sehr complicirter physikalisch-chemischer Apparat nöthig ist.

So vermag die bekannteste aller optischen Proben, die Vogel'sche, die wegen ihrer bequemen Handhabung sich bei medicinalpolizeilichen Untersuchungen am meisten eingebürgert hat, zwar wohl den Fettgehalt zu bestimmen, kann aber keineswegs Genauigkeit beanspruchen, da sie in der Regel ein zu hohes Fettprocent anzuzeigen pflegt.

Empfehlenswerther scheint fast der Marchand'sche „Lactobutyrometer" (Prof. Märcker, Vortrag in der polytechnischen Gesellschaft zu Halle über Milchprüfung) wegen seiner einfachen Einrichtung und der Schnelligkeit der Untersuchung. Das Instrument besteht aus einer einfachen, glatten, gut calibrirten und graduirten Glasröhre und gestattet mit Hilfe von vorhandenen Tabellen in wenigen Minuten bis auf $^1/_{16}$ den Fettgehalt sicher festzustellen.

Der beste Apparat dieser Art ist jedoch der von Prof. Feser in

München [1]), dem vor ein paar Jahren das deutsche Reichspatent ertheilt wurde und der aus Folgendem besteht: Eine farblose Glasröhre enthält in ihrem unteren verengten Theile einen festgestellten Milchglascylinder, der 4,75 Mm. von der gegenüberliegenden Wand der Glasröhre entfernt ist. An diesem sind schwarze, gleichmässig dicke Querlinien eingebrannt. Die den Milchglascylinder umgebende Glasröhre trägt eine eingebrannte Scala, welche:

1) den zur Ausführung der Milchprobe erforderlichen Milchzusatz,
2) die zur Endigung der Prüfung nöthige Wassermenge in Cubikcentimetern und
3) die aus dem Wasserverbrauch berechneten Fettprocente angiebt.

Zur Prüfung einer Milch auf ihren Fettgehalt werden 2—4 Ccm. von Milchmasse ins Innere des Apparats gebracht. Die Milch reicht dann genau bis zum Nullpunct der Scala. In den auf der einen Hand aufrecht gehaltenen Apparat kommt hierauf aus einem mit der anderen Hand gehaltenen kleineren Gefässe in kleinen Absätzen und unter beständigem Umschütteln so lange gewöhnliches Brunnenwasser, bis die dunklen Linien des Milchglascylinders gerade deutlich sichtbar werden und abgezählt werden können. Aus der Scala des Apparats ersieht man unmittelbar den zur Ausführung der Probe nöthigen Wasserzusatz und diesem entsprechend am Niveau der Flüssigkeit gleichzeitig die Fettprocente für die der Untersuchung unterworfene Milch.

Wie geringer Werth die Bestimmung des spec. Gewichts hat, um die Güte einer Milch zu erkennen, weist Fleischmann (Ueber Ernährung und Körperwägungen der Neugebornen und Säuglinge, Wiener Klinik, Juni, Juli 1877) nach. Er sagt: „Befreit man nach Klenke normale Kuhmilch von 1029 spec. Gewicht von dem angesammelten Rahm, und bestimmt hierauf das Gewicht, so wird es grösser sein als früher, etwa 1031. Durch Zusatz von $2^1/_4$ Unzen Wasser, d. h. durch Verdünnen kann man das ursprüngliche spec. Gewicht wieder herstellen. Man hat also $^3/_4$ Unzen Rahm gewonnen, die Milchmenge durch Wasser vermehrt und doch das spec. Gewicht nicht verändert".

Mehr theoretischen Werth hat endlich die von Dr. Robert (Zeitschrift für die ges. Naturwissenschaften 1878. Bd. III, S. 379) empfohlene Methode der Durchzählung der in einem gewissen Volumen Milch befindlichen Milchkügelchen. Diese Methode, welche die Verdünnung der Milch anzeigt, besitzt die Vorzüge:

1) der Objectivität im Vergleich zur colorimetrischen und
2) des Nachweises von Nebenbestandtheilen der Milch, wie Pilzsporen, Fäulnissfermente etc.

Der dazu anzuwendende, von Malassez erfundene Blutkörperchenzähler besteht aus 2 feinen Glasröhren. Die erste: „Mélangeur" genannt, gestattet eine sehr geringe Flüssigkeitsmenge (Blut oder Milch) sehr genau abzumessen und mit irgend einem anderen flüssigen Stoffe, z. B. Kochsalzlösung oder Malassez'schem Serum, genau 100fach zu verdünnen. Die 2. Glasröhre, eine plangeschliffene, sehr feine Thermometercapillare, gestattet mit Hilfe eines in Felder getheilten Oculars unter dem Mikroskop beliebig grosse Felder auf ihre Blutkörperchen oder Milchkügelchen hin genau durchzuzählen. Der Apparat wird vom Mechaniker Rissland in Halle angefertigt.

Es leuchtet wohl ein, dass durch alle diese Untersuchungsmethoden nur mittlere Werthe gewonnen werden können, da die Milch nicht allein zu verschiedenen Tageszeiten in ihrer Zusammensetzung wechselt, sondern auch durch verschiedene Constitutionsanomalien und selbst durch Gemüthsaffecte wesentlich beeinflusst wird. Daher wird es uns immer

1) Allgemeine Hopfenzeitung 1878 S. 93.

unmöglich sein im Einzelfalle zu bestimmen, warum gerade die Milch für dieses Kind nicht passt, während dasselbe Kind die Milch von einer anderen Frau bei gleichbleibenden physikalischen Eigenschaften sehr gut verträgt.

So bleibt die Wahl einer Amme, was Güte der Milch betrifft, mehr oder weniger ein glücklicher Griff in die Lotterie, und daher kommt es, dass wir uns oft genöthigt sehen, mehrere Ammen zu wechseln, bis wir auf Diejenige treffen, welche dem Kinde am besten zusagt. Das beste Kriterium für die Güte einer Amme liefert ihr eigenes Kind, obgleich freilich im gewöhnlichen Leben viele Umstände zusammenwirken, um manchmal auch das kräftigste Kind herunterzubringen, z. B. der obligate Zulp, die Darreichung unzweckmässiger Nahrung etc., was alles von unzähligen Verdauungsstörungen gefolgt ist.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Umstände hervorheben die wir bei Annahme der Ammen berücksichtigen.

Zunächst also das Alter. Obgleich wir für eine Amme das Alter von 20—26 Jahren als das entsprechendste halten, so zwingt uns doch häufig der Ammenmangel zur Zulassung von Personen, die erst 18 Jahre zählen. Doch ist die äusserste bei uns zulässige Grenze das 35. Jahr, nach welcher schon kein Weib zu unsrer Anstalt Zulass findet.

Den Mehrgebärenden geben wir vor Erstgebärenden den Vorzug, weil letztere nicht selten ihre Milch verlieren etc. Ausserdem entleert sich aus den Brüsten Mehrgebärender die Milch in der Regel leichter, was vorzugsweise bei etwas schwächlichen Kinder erwünscht ist, um ihnen grössere Körperanstrengungen zu ersparen.

Obgleich es selbstverständlich wünschenswerth wäre, dass die Amme ein 14tägiges Puerperium hinter sich habe, so bleibt es, wenigstens bei uns, ein pium desiderium, da die Weiber schon innerhalb der ersten 8 Tage sich zur Aufnahme melden, und falls wir sie nicht aufnehmen, sich sofort anderweitig verdingen, was ihnen auch immer bei dem vorherrschenden Ammenmangel gelingt.

Eingedenk des Umstandes, dass die Milchabsonderung der Frauenbrüste grossen Schwankungen unterworfen ist[1]), indem Frauen, welche eben einen weiten Weg zurückgelegt oder gehungert haben, wenig Milch liefern, und man daher in einen grossen Irrthum verfallen würde, wollte man die Ertragsfähigkeit einer Brust nach dem augenblicklichen Ergebniss beurtheilen, behalten wir die Ammen immer 2—3 Tage unter Beobachtung, und entlassen sie erst, nachdem wir uns überzeugt haben, dass sie wirklich unfähig sind Milch in hinreichender Menge zu produciren.

Das Publicum wählt mit Vorliebe brünette Ammen, und mir ist es oft begegnet, dass, sonst kerngesunde, aber zu ihrem Unglück blonde, Ammen ziemlich lange auf ein Engagement warten mussten, weil man dem blonden Teint nur Schwäche zu vindiciren geneigt ist, während eigentlich nur die hochrothe Farbe als specifisches Attribut scrofulöser Anlage eine solche Ausnahme zulassen dürfte.

Ein viel bedeutsameres Object unserer Untersuchung bilden die Zähne. Wenn schon schadhafte oder lückenhafte Zähne schönheitswidrig sind, so deuten cariöse Zähne, wenn sie nur in grösserer Anzahl auftreten, ganz abgesehen von ihrem nachtheiligen Einfluss auf den Verdauungs-

1) Nach W. Cumming (American Journal) scheidet eine gesunde Frau in 24 Stunden $1\frac{1}{2}$—2 Quart oder 4—5 Pfd. Milch aus. Nach anderen Autoren beträgt im Durchschnitt die 24stündige Menge 700—1000 Gramm im ersten Monat, doch schwankt dieselbe ausserordentlich nach der Individualität von Mutter und Kind.

process, gemeiniglich auf constitutionelle Leiden. Daher werden gar nicht selten sonst gesunde Ammen, dieses Mangels wegen, von uns abgewiesen.

Anämie ist ein Uebelstand, mit dem wir meistens zu kämpfen haben, der sich aber wegen der so überaus schlechten Verhältnisse der arbeitenden Klasse leider gar nicht ändern lässt. Auch sind es vorzugsweise die Fabrikarbeiterinnen, welche an hochgradiger Anämie leiden und zu denen wir nur dann recurriren, wenn durchaus keine Weiber vom Lande zu bekommen sind.

Obgleich unsere Ammenanstalt auf sehr ökonomischer Basis gegründet ist, so wirken doch viele Umstände zusammen, um ihre Existenz in Frage zu stellen. So z. B. das Schwankende in der Ammenbewegung, die nur ausnahmsweise eine regelmässige ist und bald den Mangel, bald wieder den Ueberfluss an Ammen vorherrschen lässt. Wenn im ersten Falle der Unterhalt des Hülfspersonals so wie die ganze Einrichtung zur Last wird, so tritt im anderen Falle dasselbe ein, indem eine grössere Anzahl Verpflegungstage im Stande ist den Verdienst mehrerer Wochen aufzuzehren. Wir haben nur von denjenigen Ammen wirklichen Vortheil, die bald nach ihrem Eintritt genommen werden, und doch ist dieser Reingewinn ein so geringer, dass er die vielen Plackereien kaum aufzuwiegen im Stande ist, und daher Mad. Meiser auch oft schon nahe daran war, das ganze Unternehmen aufzugeben, wenn nicht die Rücksicht auf die zahlreiche Kundschaft sie immer wieder zur Fortsetzung dieses Geschäftes bewogen hätte. Allerdings würde ja unser Geschäft sehr floriren, wenn wir uns entschliessen könnten, Ammen ohne Kinder in die Anstalt aufzunehmen, da deren tagtäglich in grosser Anzahl sich bei uns melden. Doch darf ich behaupten, dass unsere Anstalt ihr bisher gutes Renommée einzig und allein der gewissenhaften Auswahl unter dem sich darbietenden Ammenmaterial zu verdanken hat; und wenn auch vom miethenden Publicum eine hohe Zahlung beansprucht wird, so ist dafür die Gegenleistung von unserer Seite, so viel in unseren Kräften steht, garantirt.

Beifolgende statistische Zusammenstellung soll die Ammenbewegung in unserer Anstalt veranschaulichen.

Im Laufe der Jahre 1870 bis 1879 haben wir im Ganzen 1547 Ammen abgegeben, die sich auf die einzelnen Jahre folgendermassen vertheilen.

1870	68	Ammen
1871	93	„
1872	170	„
1873	137	„
1874	148	„
1875	151	„
1876	167	„
1877	191	„
1878	204	„
1879	218	„
Summa	1547.	

Von diesen Ammen stammten:

aus	dem	Petersburger	Gouvernement	461
„	„	Nowgorodschen	„	285
„	„	Twerschen	„	257
„	„	Pleskauschen	„	85
„	„	Jaroslawschen	„	83
„	„	Smolenskschen	„	55
„	„	Moskawschen	„	49
„	„	Wrtebskschen	„	29
„	„	Kalugaschen	„	22
„	„	Kiansanschen	„	20
„	„	Kostromaschen	„	19

aus	dem	Wologdaschen	Gouvernement	17
„	„	Archangelschen	„	11
„	„	Livländschen	„	10
„	„	Olonetzschen	„	10
„	„	Ehstländischen	„	8
„	„	Kurländischen	„	8
„	„	Tulaschen	„	7
„	„	Pambowschen	„	6
„	„	Orlowschen	„	4
„	„	Kownoschen	„	4
„	„	Wilnaschen	„	3
„	„	Simbirskschen	„	3
„	„	Samaraschen	„	2
„	„	Nischni-Nowgorodsch.	„	2
„	„	Wladimirschen	„	2
„	„	Kiewschen	„	2
„	„	Wjalkoschen	„	2
„	„	Permschen	„	1
„	„	Minskschen	„	1
„	„	Woroneschschen	„	1
„	„	Tschernigowschen	„	1
„	„	Mohilewschen	„	1
„	„	Kasanschen	„	1
„	„	Saratowschen	„	1
„	„	Astrachanschen	„	1
„	„	Poltawaschen	„	1
	aus	Finnland		54
	„	Preussen		18

Von	diesen	waren	unverheirathet	841	Ammen
„	„	„	verheirathet	552	„
„	„	„	verwittwet	154	„

Nach dem Alter vertheilten sie sich folgendermassen:

im	Alter	von	17	Jahren	standen	14	Ammen
„	„	„	18	„	„	19	„
„	„	„	19	„	„	61	„
„	„	„	20	„	„	82	„
„	„	„	21	„	„	101	„
„	„	„	22	„	„	181	„
„	„	„	23	„	„	176	„
„	„	„	24	„	„	148	„
„	„	„	25	„	„	197	„
„	„	„	26	„	„	116	„
„	„	„	27	„	„	93	„
„	„	„	28	„	„	105	„
„	„	„	29	„	„	71	„
„	„	„	30	„	„	85	„
„	„	„	31	„	„	39	„
„	„	„	32	„	„	33	„
„	„	„	33	„	„	18	„
„	„	„	34	„	„	5	„
„	„	„	35	„	„	3	„

Das meiste Contingent lieferte demnach die Altersklasse vom 21. bis 26. Lebensjahre.

Zu den obenerwähnten 1547 Ammen müssten eigentlich noch 218 hinzugerechnet werden, die zwar bei der Aufnahme für tauglich befunden worden waren, die wir aber nicht abgeben konnten, weil sie theils

(166) sich eines anderen besannen, theils (52) wegen wirklichen Mangels an Milch entlassen werden mussten, und zwar betrafen die letzteren Fälle 31 Weiber, welche Abscesse der Brüste bekamen, 2 Erysipele, 5 Endometritis und bei 14 stockte die Milchsecretion ohne hinreichend plausiblen Grund.

2.

Zur pädiatrischen Casuistik.

Von Sanitäts-Rath Dr. Ernst Kormann in Dresden.

I. Ascites oder Peritonitis serosa? Heilung nach einer Punktion.

Ich halte mich zur Veröffentlichung des nachstehenden Falles schon desshalb für verpflichtet, weil H. Rehn[1]) neuerdings sich das Verdienst erworben hat, zwischen dem sogenannten essentiellen Ascites und der Peritonitis serosa eine schärfere Differentialdiagnose zu ermöglichen und hier mit mancher alten Anschauung aufzuräumen, indem er darauf hinwies, dass der Beweis, dass eine Störung der Resorption allein dazu ausreiche, die Entstehung eines Hydrops peritonei (Ascites) zu erklären, oder ein Fall, in welchem dieses Moment allein vorhanden sei, bis jetzt noch ausstehe. Rehn ist daher geneigt, die sogenannten Hydropsieen der Bauchhöhle, deren Ursachen völlig dunkel sind, als Fälle von chronischer Peritonitis, besonders der chronischen Form der rheumatischen Peritonitis, wie sie Galvagni[2]) als Peritonitis serosa beschrieben hat, anzusehen. Rehn bezeichnet es weiterhin als fraglich, ob ähnliche Beobachtungen für das Kindesalter vorliegen. Kann ich nun zwar im vorliegenden Falle den handgreiflichen Beweis, dass es sich um eine Peritonitis serosa, und nicht um einen allein aus gestörter Resorption hervorgegangenen Ascites gehandelt habe, ebenfalls nicht liefern, da ein etwaiger Sectionsbericht durch die Heilung des Kindes ausfällt, so wird doch so viel aus der Krankengeschichte hervorgehen, dass es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine rheumatische, seröse Peritonitis handelte. Rehn mag daher Recht haben, wenn er auch andere von den Fällen hierher rechnen will, die früher als essentiell bezeichnet wurden und welche bisher aus alleiniger Störung der Resorption erklärt werden sollten.

Die 6jährige Emilie B. zu Coburg wurde mir am 5. Juni 1879 zum ersten Male vorgestellt und fiel sofort durch einen grossen Umfang des Bauches auf. Das jetzt sehr anämische, mittelkräftig genährte Kind war angeblich bisher gesund gewesen, hatte zur normalen Zeit laufen lernen und bisher kein Zeichen von Scrophulose dargeboten. Vor ca. 3 Tagen erkrankte es angeblich in Folge eines schweren Diätfehlers während der Pfingstfeiertage (1.—2. Juni) — Erkältung konnte aber zu gleicher Zeit möglich gewesen sein in Folge Sitzens auf einer feuchten Wiese — an Erbrechen mit nachfolgender Appetitlosigkeit, Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibes. Der Schmerz war stets mässig, auch bei Berührung; die Auftreibung aber nahm zu und es konnte bei der ersten Untersuchung bereits sofort eine ziemlich beträchtliche Menge freier Flüssigkeit im Peritonealraume nachgewiesen

1) H. Rehn, Erkrankungen des Bauchfells: C. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. IV. 2. S. 323 und 255. 1879.

2) Literaturangaben siehe bei Rehn (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. l. c.).

werden. Die Leber war etwas in die Höhe gedrängt, anscheinend von normaler Grösse; eine Geschwulst in der Lebergegend war wegen hochgradiger Spannung der Bauchdecken nicht nachweisbar. Alle übrigen Organe waren von normaler Grösse und functionirten normal; besonders galt dies von Herz und Lungen. Das Allgemeinbefinden des Kindes war ziemlich gut, völlig fieberfrei und lief das kleine Mädchen noch gern auf der Strasse umher. In den nächsten 12 Tagen nahm die Flüssigkeitsmenge ziemlich rapid zu, so dass sich leichte Athembeschwerden einstellten. Es wurde daher, da auch der zugezogene Herr Consiliarius beistimmte, am 18. Juni die Punction der Bauchhöhle ausgeführt, wodurch ca. 6 Liter einer gelbgrünlichen, klebrigen Flüssigkeit entleert wurden. Letztere erwies sich als sehr eiweissreich, da sie beim Kochen im Reagensglase zu einer fast völlig consistenten Masse erstarrte. Nach der Punction wurde der während derselben applicirte Compressionsverband liegen gelassen und die Hautwunde mit Heftpflaster verklebt. Am Tage nach der Punction wurde der ganze Unterleib mit Jodtinctur eingepinselt, nachdem eine genaue Untersuchung desselben stattgefunden hatte. Die Leber erwies sich dabei tiefer gerückt als früher, von normaler Grösse und frei von jeder benachbarten Geschwulst. Am 4. Tage nach der Operation stand das Kind zum ersten Male auf, erhielt längere Zeit innerlich Syr. ferri jodati, äusserlich Jodeinpinselungen, so lange es die Epidermis vertrug. War anfangs noch eine geringe Menge freier Flüssigkeit im Peritonealraume nachweisbar gewesen, so war sie im Monat Juli vollständig verschwunden und es wurde mir das Kind, das ich nicht aus den Augen verlieren wollte, nur noch der Beobachtung halber vorgestellt, bis sie am 11. August geheilt entlassen wurde. Seitdem habe ich das Kind öfters noch gesehen, resp. behandelt, ohne dass sich eine Spur des früheren Leidens hätte nachweisen lassen. Vielmehr litt das Kind vom Beginn des Jahres 1880 an an verschiedenen scrophulösen Affectionen, Eczem des Gesichts, Phlyctaenen der Conjunctiva an der Grenze der Cornea und schliesslich an einer schweren linksseitigen Keratitis, die eine Specialbehandlung nothwendig machte. Mit letzterer Affection sah ich das Kind zuletzt am 20. September d. J. und hatte abermals Gelegenheit, die Abwesenheit jeder Spur freier peritonitischer Flüssigkeit zu constatiren.

Es fragt sich nun: Wie ist die Entstehung der Peritonealflüssigkeit und wie die schnelle Heilung zu erklären? Bis zu dem Momente, in welchem ich die durch die Punction entleerte Flüssigkeit sah, hatte ich den Fall als einen durch alleinige Störung der Resorption entstandenen Ascites angesehen. Hatte schon die Farbe der entleerten Flüssigkeit ernstliche Bedenken hiergegen erregt, so geschah dies in noch viel höherem Grade durch die Untersuchung derselben. Dabei wurde mir sofort Rehn's Ausspruch in das Gedächtniss zurückgerufen, dass man wohl einen guten Theil der Fälle von sog. essentiellem Hydrops, wenn nicht alle, als seröse Peritonitiden ansehen müsse. Bei dem grossen Eiweissreichthume der peritonealen Flüssigkeit konnte die Diagnose eines Transsudates (Ascites) nicht länger aufrecht erhalten werden, sondern wir wurden zur Diagnose eines Exsudates gezwungen. Ist man soweit gekommen, so sieht man sofort ein, dass wir nur eine Peritonitis serosa vor uns haben konnten; wenn auch das von Galvagni gezeichnete Bild in manchen Stücken von unserer Krankengeschichte abweicht, so stimmt es wiederum in einzelnen damit völlig überein. Galvagni spricht von der Peritonitis serosa als von der chronischen Form der rheumatischen Peritonitis, welche sich schleichend unter Eintritt von Störungen der Digestionsorgane und Schmerzen in dem Epigastrium und in den Hypochondrien entwickelt und einen protrahirten Verlauf zeigt.

Zuweilen soll das Auftreten mehr subacut erfolgen und ohne heftige Schmerzen. In unserem Falle lassen sich die Symptome zweifellos wiedererkennen, nur fehlt der chronische Verlauf und, wenn Galvagni für das Prodromalstadium 75, für den Bestand des Exsudates 55 und für die Resorption 52 Tage im Mittel rechnet, so fehlt für unsern Fall jede annähernde Berechnung, da wir nicht ohne Weiteres annehmen können, der Beginn des Leidens sei übersehen worden. Vielmehr sollte letzteres erst seit 3—4 Tagen, ehe das Kind uns vorgestellt wurde, begonnen haben und bei der Vorstellung wurde bereits freie Peritonealflüssigkeit nachgewiesen. Der weitere Verlauf wurde allerdings durch die Punction geändert. Wir müssen also wenigstens so viel zugeben, dass es noch Fälle von seröser Peritonitis giebt, welche durch die von Galvagni gegebene Beschreibung der chronisch-rheumatischen Peritonitis nicht gedeckt werden, wenn sie auch ätiologisch denselben sehr nahe stehen. In Betreff der Therapie giebt Galvagni den Rath, nie ohne dringende Indication die Paracentese auszuführen, während Rehn, der in ähnlichen Fällen bisher nur einmal eine Explorativpunction ausführte, sie bei hochgradiger Exsudation und gefahrdrohender Beeinträchtigung der Resorption und Circulation nie versäumt wissen will. Die in unserem Falle nach der Punction so schnell erfolgte Heilung, welche wir nur durch die Annahme einer rheumatischen Ursache und einer noch nicht eingetretenen organischen Veränderung des Bauchfells selbst erklären können, spricht jedenfalls zu Gunsten der unter Beobachtung aseptischer Cautelen stets gefahrlosen Operation.

II. Fall von gangränöser Pharyngitis mit Ausgang in Heilung.

Ich stehe nicht an, unter dieser Bezeichnung hier einen Fall zu veröffentlichen, welcher zwar ein fast 15 Jahre altes Mädchen betrifft, das jedoch durch die noch vollständig fehlende geschlechtliche Entwicklung entschieden den Kindern zuzuzählen ist.

Ich wurde am 2. Juli 1879 zu der 14 Jahre 11 Monate alten Judith R., ebenfalls in Coburg, gerufen, welche bereits seit 3 Tagen an einer Halsaffection erkrankt war, die sofort mit heftigen Schlingbeschwerden und sehr üblem Geruch aus dem Munde eingesetzt hatte. Das Kind war mir von früher her als gesund und sehr gut genährt bekannt, nur war immer ein geringer Grad von Anämie bemerkbar gewesen. Die Pubertätsentwicklung hatte noch nicht stattgefunden. Bei der Untersuchung der Rachenorgane, welche durch den Umstand, dass das Kind die Zahnreihen nur sehr wenig von einander entfernen konnte, ziemlich erschwert wurde, zeigte sich eine missfärbige Röthung der Gaumenbögen und der rechten Tonsille, nirgends aber diphtheritische Beläge, wie ich sie von Vornherein erwartet hatte. Die Zunge war dick belegt, der Belag selbst von dunkelbrauner Farbe. Die Lymphdrüsen an den Unterkieferwurzeln waren geschwollen, besonders rechterseits, und bei Druck sehr empfindlich. Dabei bestand lebhaftes Fieber (39° C.). Das Kind klagte besonders über absolute Aphagie, lebhaften Durst und Appetitmangel. Die Sprache war so undeutlich, dass zuweilen eine Schiefertafel zur Verständigung benutzt werden musste. Die Verordnung bestand in Gurgelungen und Injectionen von concentrirten Lösungen von Kali chloricum abwechselnd mit Chlorwasser. Ausserdem wurden Inhalationen von verdünntem Kalkwasser ausgeführt. Interne sollte, wenn möglich eine Mixtur von Liq. ferri sesquichlor. (1:80) genommen werden. Der Hals wurde mit Priessnitz'schen Umschlägen umhüllt. Am nächsten Tage wurde, da die subjectiven Erscheinungen mit der einzigen Ausnahme, dass der Mund etwas besser geöffnet werden konnte, dieselben geblieben waren, die Untersuchung mit besserer Beleuchtung

(grosses Tobold'sches Laryngoscop) wiederholt und dabei in der Schleimhaut des rechten Gaumenbogens, der rechten Mandel und der hinter letzterer gelegenen Rachenwand schwärzliche Massen entdeckt, welche in der Losstossung begriffen waren. Die Umgebung derselben war ödematös geschwollen, besonders die Uvula, und ebenso missfärbig geröthet wie gestern. Die abgesonderten und expectorirten Schleimmassen, deren Verschlucken wiederholt untersagt wurde, waren von bräunlicher Farbe, ziemlich zäh und verbreiteten einen ebenso penetranten Geruch, wie er aus dem Munde der Patientin wahrgenommen wurde. Es wurden abwechselnd mit der gestrigen Verordnung Gurgelungen mit Lösungen von hypermangansaurem Kali und innerlich Chinin in grossen Dosen gegeben. Am 3. Tage der Beobachtung war der Status derselbe, nur nahm die Anämie in Folge der Inanition hochgradig zu. Das Fieber bestand in gleicher Weise fort. Am Schlimmsten gestaltete sich das Krankheitsbild am Abend des 4. Tages, an welchem ich, plötzlich gerufen, das Kind in einem schweren Collaps, das Gesicht von kaltem Schweiss bedeckt, antraf. Der Puls war klein und leicht wegdrückbar, das Sensorium vollständig frei, das Schlingen sogar etwas leichter wie früher. Durch sofort ausgeführte Aetherinjectionen (2 Pravaz'sche Spritzen voll Aeth. sulfuric.) hob sich der Puls bald wieder und durch häufige Gaben von Moschus mit Sherry, die ganze Nacht hindurch verabreicht, besserte sich das Allgemeinbefinden beträchtlich. Am nächsten Morgen (5. Beobachtungstag) fand ich die Patientin zum ersten Male fieberfrei. Die Untersuchung ergab, dass die Losstossung der gangränösen Massen im besten Gange war, indem sich theils lose anhaftende, schwärzliche Gewebsmassen zeigten, theils eine missfärbige, von schmierigen Belägen bedeckte Unterlage, die leicht blutete. Der Geruch der theils mit schwärzlichen, theils mit röthlichen Streifen gemischten, schleimigen Sputa war heute geradezu aashaft (Chlorwasser). Mit diesem Tage war die Höhe des Zustandes erreicht und es schloss sich wider Erwarten eine schnelle Reconvalescenz an, indem sich die afficirten Theile schnell reinigten und, ohne dass deutliche Granulationen sichtbar geworden wären, vernarbten. Jeder folgende Tag fand die missfärbigen Stellen kleiner; der Geruch verminderte sich wesentlich, so dass ich am 12. Beobachtungstage (wahrscheinlich 15. Krankheitstage) das Kind ausser Gefahr erklären konnte. Die hochgradige Anämie und Körperschwäche war in dieser Zeit durch die kräftigste Ernährung (Milch mit Ei, Beef-tea, Sherry und Madeira, als Medication Chinin und Chinawein) wesentlich gehoben worden, so dass das Kind bald das Bett verlassen konnte. Ein hierbei sich einstellendes leichtes Oedem der Knöchel verschwand binnen wenigen Tagen bei Zunahme der Herzthätigkeit und des Kräftezustandes. Jetzt ist die damalige Patientin völlig entwickelt und verräth keine Spur des damals fast tödtlichen Leidens, abgesehen von den sichtbaren Vernarbungen an der Stelle des Krankheitssitzes.

Wenn man sich die Frage vorlegt, ob es sich im vorliegenden Falle um eine diphtheritische Gangrän des Pharynx oder um eine gangränöse Pharyngitis gehandelt habe, so lässt sich eine sichere Auskunft darüber nur auf dem Wege des Ausschlusses geben. Bei der practischen Bedeutung der Frage wurde natürlich von Anfang an die Schwester der Patientin aus deren Nähe entfernt, da die Diagnose des ersten Tages sich am nächsten ja hätte ändern können. Die Gründe aber, die gegen das Vorhandensein von Diphtherie sprachen, waren das Fehlen von anderen Diphtheritisfällen zu gleicher Zeit, ferner auch das Fehlen einer Infectionsmöglichkeit z. B. in der Schule, ferner das Fehlen von Membranen auf den befallenen Stellen und das Fehlen secundärer Lähmungen. Vielmehr waren deutlich schwärzliche Gewebsmassen in einer

missfärbig-gerötheten Umgebung eingebettet gesehen worden und ich halte daher den Fall für eine circumscripte, primäre(?) Pharynxgangrän, die ja bekanntlich so selten ist und noch viel seltener günstig verläuft. Denn Kohts[1]), der kürzlich das Nöthigste hierüber zusammengestellt hat, bemerkt: Die Krankheit verläuft stets acut und pflegt in ca. 8 Tagen mit dem Tode zu enden. Merkwürdig dunkel bleibt trotzdem in unserem Falle die ätiologische Seite. Kohts sagt ausdrücklich, dass sich die primäre brandige Angina unter unbekannten Ursachen hauptsächlich bei armen, elenden, cachectischen Kindern entwickele. Dies war hier nicht zutreffend. Die Eltern des Kindes leben in recht guten, bürgerlichen Verhältnissen. Wir müssen uns also hier nach andern ursächlichen Möglichkeiten umsehen. Ohne den Anspruch auf Originalität zu machen, muss ich hier die Parallele zwischen dem Ulcus ventriculi rotundum (perforans) und unserem Process bei jüngern Mädchen, die zur Chlorose neigen, andeuten und in Betracht ziehen. Ebensogut wie dort durch eine thrombotische oder embolische Verstopfung einer Arteriole die Sequestration erfolgt, kann auch in unserem Falle eine kleine Arterie, deren Endausläufer zur Pharynxwand führen, zur Obturation (durch Embolie oder durch thrombotische Anhäufung von Blutkörperchen) gelangt sein, worauf die Losstossung des sequestrirten Gewebes erfolgte. Ob dann aber der Process noch zu der primären Pharynxgangrän gerechnet werden darf, zieht schon das oben beigefügte Fragezeichen in Zweifel.

III. Fall von oxycephaler Microcephalie.

Bei dem hohen Interesse, welches wir jedem Falle von microcephaler Missbildung entgegenbringen, wird jeder neue Fall zur Veröffentlichung gelangen dürfen, da fast jeder seine besonderen Eigenthümlichkeiten aufweist.

Ich sah den am 31. August 1875 ohne Kunsthilfe nach mittellanger Geburtszeit und mittelschwerer Geburt zur Welt gekommenen Hermann W. in der Umgegend von Coburg zum ersten Male am 2. Februar 1876, als er an Soor erkrankt war, und machte sofort die Nichts ahnenden Eltern auf die eigenthümliche Schädelformation des Kindes, sowie auf die Kleinheit der grossen Fontanelle aufmerksam, die sich bereits anschickte zu verknöchern. Hermann ist das zweite Kind der betreffenden Eheleute, welche im Allgemeinen gesund sind, wenn auch der Vater an Anämie und öfteren Bronchitiden mit suspectem Charakter leidet. Frühere Erkrankung an Syphilis wird auf beiden Seiten völlig geleugnet; auch finden sich durchaus keine Anhaltpunkte für eine gegentheilige Behauptung. Leider hatte ich bei diesem Besuch keinen Tasterzirkel bei mir und der Fall kam mir vorläufig aus den Augen, wie dies bei Landbewohnern ja sehr erklärlich ist. Erst Mitte Juli 1879 sah ich das Kind wieder, weil es an häufigen Convulsionen leiden sollte. Auch dieser Besuch war ein gelegentlicher, so dass ich nicht in der Lage war, die Kopfmaasse abzunehmen. Ich notirte aber damals in mein Journal: Blödsinn in Folge partieller Microcephalie — schräge Kopfform in Folge vorzeitiger Verknöcherung der Fontanellen und Nähte. Erst im Januar 1880 gelang mir eine genaue Messung des Schädels und im März die photographische Abbildung des nun über 4 Jahre alten Kindes. (Die Einsicht der letzteren steht bei mir gern zu Diensten, da die Redaction die Wiedergabe verweigern musste). Das Kind selbst ist jetzt körperlich sehr gut entwickelt, dick und fett, und war, abgesehen von Soor

1) O. Kohts, Krankheiten des Rachens: C. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV. 2. S. 144.

und von den Convulsionen, niemals krank. Letztere traten öfters ein, besonders aber Nachts. Ueber die Art derselben ist nichts Bestimmtes zu erfahren; es scheint sich jedoch um eclamptische, nicht epileptische Krämpfe zu handeln. Soltmann[1]) scheint dagegen mehr geneigt zu sein, epileptische Krampfanfälle für das Ergebniss von Asymmetrie des Schädels und frühzeitiger Verknöcherung der Nähte anzusehen. Ausserdem klagt die Mutter des Kindes über häufiges Schreien desselben. Am Tage ist dasselbe verdriesslich, sträubt sich gegen das Waschen und Kämmen (auch gegen die zur Messung des Schädels nöthigen Manipulationen), ist dabei unruhig, oft unbändig und reisst das gekämmte Haar sofort wieder ein, bis es ihm über die Stirn herabhängt. Dabei konnte der Knabe bisher nicht an Reinlichkeit gewöhnt werden; er kann auch nicht stehen, ausser wenn er gehalten wird. Ebenso kann er Nichts mit der Hand fassen, muss also mit dem Löffel gefüttert werden. Dabei schluckt er nur flüssige oder dickbreiige Nahrungsmittel, durchaus nicht feste Speisen, da er wahrscheinlich nicht zu kauen versteht. Ebensowenig dürfen sie kalt sein, da er sehr gut Temperaturunterschiede wahrzunehmen versteht. Seine Nahrung besteht daher in Semmel, die in Milch gekocht wird und ganz weich und lauwarm genossen wird. Bei dieser ausschliesslichen Nahrung ist der Knabe bisher ausgezeichnet gediehen. Meist sitzt er mit gesenktem Kopfe in sich zusammengesunken auf einer Decke an der Diele oder auf dem Sopha. Dabei ist der Gesichtsausdruck meist vollständig ernst und theilnamlos, öfters werden die Augenbrauen wie in Folge einer Anwandlung vonBöswerden oder von Schmerz zusammengezogen. So blickt das Kind zuweilen in der Stube sich um, aber meist ohne einen Gegenstand zu fixiren, ausser wenn er grell beleuchtet ist. So sieht das Kind, angeblich ohne geblendet zu werden und ohne niesen zu müssen, in die Sonne oder in ein Licht. Meist steckt das Kind die Zunge ein Stück zwischen den Lippen hervor, so dass sie sichtbar wird, und ludelt daran. Dabei besteht ein leichter Strabismus internus. Das Kind spricht kein Wort. Hunger und Durst werden einfach durch Schreien und Unruhe angedeutet, kein Zeichen von Befriedigung nach Sättigung etc. geäussert. Höchstens scheint zuweilen das Getragenwerden dem Kinde „zu gefallen“. Blickt man den Knaben längere Zeit scharf an, so verräth er Zeichen von Unwillen oder Verdriesslichkeit. Auf gewöhnliches Anrufen hört er nicht, wohl aber wendet er den Kopf nach der Richtung, aus welcher starke Geräusche ertönen, hin. Die Hände des Kindes sind in fortwährender Agitation, ohne dass gewollte Bewegungen dabei vorwalteten. Früher schlief das Kind am Tage viel, jetzt gar nicht mehr. Auch Nachts wacht das Kind jetzt öfters auf, selbst wenn es nicht von Convulsionen geplagt wird; sonst war der Schlaf mehrere Stunden lang gut. Es hat nie übermässiger Speichelfluss bestanden und die Zähne sind fast normal durchgebrochen (der erste in der 45. Lebenswoche). Die Zähne sind sämmtlich schlecht, bes. die oberen, und in Folge von Caries des Zahnkörpers abgebrochen.

Was nun die Kopfform in unserem Falle anlangt, so sehen wir auf den ersten Blick, dass die verschiedenen Dimensionen des Schädels in sehr verschiedenen Graden Einbusse erlitten haben. Sehen wir den Schädel von der Seite an, so erhebt sich über der wenig eingedrückten Nasenwurzel, fast senkrecht aufsteigend, eine sehr niedrige Stirn, welche in einem flachen Bogen in den mittleren Theil des Schädelgewölbes übergeht, an dessen hinterem Ende nur eine sehr geringe Senkung nach

1) Otto Soltmann, Die functionellen Nervenkrankheiten: Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. V. Erste Abtheilung. Erste Hälfte. 1880. S. 49 und 88.

dem Scheitel des Kopfes, dem hervorragendsten Punkte des Schädels, statthat. Vom Scheitel fällt das Hinterhaupt steil nach dem Nacken hin ab. Es fehlt also sozusagen der runde Theil des Hinterkopfes. An Maassen konnte ich folgende am 16. Januar 1880 abnehmen. Die Körperlänge beträgt 93 Cm. Dieses Maass spricht für ein ziemlich normales Längenwachsthum (vergl. die Quetelet'sche Tabelle bei v. Vierordt: Physiologie des Kindesalters: C. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. I. 1877. S. 71).

Der Schädelumfang (kleiner Kopfumfang) misst 48,5 Cm., der grosse Kopfumfang (Kinn — Scheitel) knapp 57 Cm.; ferner von den Schädeldurchmessern der:

bitemporale (vorderer Querdurchmesser)	120 Mm.
biparietale (hinterer Querdurchmesser)	142,5 „
quere oberhalb der Ohren	130 „
gerade (Nasenwurzel — Scheitel)	160 „
schräge (Kinn — Scheitel)	210 „
andere schräge (Nasenwurzel — Hinterhauptsloch)	125 „
senkrechte (Hinterhauptsloch — senkrecht darüber gelegener Punkt des Schädelgewölbes)	137,5 „
der senkrechte Durchmesser des Gesichts betrug	140 „.

Exactere Messungen vorzunehmen verbot die grosse Unruhe des Kindes. Es genügen aber auch die gewonnenen Maasse, um in Verbindung mit dem Anblick des Kindes (resp. der photographischen Darstellung) einen Einblick in die fehlerhafte Configuration des Schädels zu gewinnen. Der Schädel ist nach dem Scheitel hin lang ausgezogen, das Hinterhauptsbein ist verkürzt, besonders an dem nach dem foramen magnum zu gelegenen Theile. Ferner ist der Schädel in seinem vorderen Theile abgeflacht und auch die Breitenverhältnisse sind nicht genügende. Es sind also fast alle Durchmesser reducirt, wenn auch nicht gleichmässig. Am Besten ist der Längsdurchmesser des Kopfes weggekommen, welcher der Norm nicht oder nicht viel nachstehen wird. Diese Missstaltung des Schädels — das Gesicht ist von annähernd normaler Grösse — ist durch frühzeitige Verknöcherung der Suturen und Fontanellen zu Stande gekommen. Was man auch über das primäre Zustandekommen vorzeitiger Verknöcherung der Schädelnähte denken mag und wie verschieden man auch über ihr Verhältniss zu der Gehirnmissbildung bisher geurtheilt hat — neuerdings plaidirt Pott[1]) wieder für das Primärsein der Gehirnmissbildung, da nicht in allen Fällen eine vorzeitige Verknöcherung der Suturen beobachtet werden könnte — mir scheinen unter allen Microcephalen doch zwei verschiedene ursächliche Verhältnisse vorzuwalten, je nachdem die Missbildung resp. Aplasie des Gehirns oder die vorzeitige Nahtsynostose das Primäre war. Im ersten Falle scheinen die Convulsionen nicht beobachtet zu werden, während bei vorzeitiger Synostose des Schädels oftmalige Anfälle von eclamptischen (vielleicht öfters epileptischen) Convulsionen, wie in unserem Falle, vorhanden sein werden. Als ich den Knaben im Alter von 5 Monaten sah, war bereits die Lambdanaht und kleine Fontanelle vollständig verschlossen; im Alter von 1 Jahr 11 Monaten war die Configuration des Schädels bereits annähernd dieselbe, wie sie heutzutage ist: die grosse Fontanelle war ebenfalls fest verschlossen. Der Configuration des nach dem Scheitel zu ausgezogenen Schädels nach zu urtheilen, hat die vor-

1) Richard Pott, Ein microcephalisches Mädchen: Jahrb. f. Kinderheilk. XIV. 1879. S. 273.

zeitige Verknöcherung zuerst an den Verbindungstheilen des Hinterhauptsbeins mit der Schädelbasis begonnen, ist dann auf die Lambdanaht, dann auf die Sagittalnaht vorgeschritten, um zuletzt erst die Coronalnaht zu ergreifen. Die häufigen Convulsionen scheinen darauf hinzudeuten, dass das wachsende Kleinhirn einer Compression ausgesetzt ist, welche es mir eben wahrscheinlich macht, dass die vorzeitige Verknöcherung der Suturen und Fontanellen das Primäre, die Wachsthumshemmung des Gehirns das Secundäre ist.

Leider lassen sich die Kopfmaasse, die uns von anderen Microcephalen zu Gebote stehen, nicht ohne Weiteres mit den obigen vergleichen, da die Punkte, von denen aus gemessen wurde, entweder nicht immer genau angegeben sind oder andere sind, als bei unserer Messung, und endlich weil das Alter der verschiedenen Microcephalen ein verschiedenes war. Ich möchte vorschlagen, für künftige Messungen die Punkte beizubehalten, wie sie die geburtshülflichen Lehrbücher für die Schädelmessung von Neugeborenen angeben. Nur auf diese Weise wird man zu vergleichenden Resultaten, die annähernd Anspruch auf Richtigkeit machen können, gelangen. In den 9 Fällen, welche Prof. Lombroso[1]) veröffentlicht hat und welche Personen von $3^1/_2$—40 Jahren betreffen, ist der Schädelumfang (worunter wohl der kleine Kopfumfang zu verstehen ist) auf 36—49,5 Cm., der Längsdurchmesser (wohl der gerade Durchmesser des Schädels) auf 12,8—17,5, der Querdurchmesser (welcher?) auf 10—14,2 Cm. angegeben. — Pott (l. c.) giebt für die 3 Fälle, welche er zusammenstellt — 2 derselben stammen aus einer Familie, in welcher nicht weniger denn 4 Geschwister an Microcephalie litten, und zwar aus der schon durch Bischoff bekannt gewordenen Familie Becker in Offenbach — und welche im Alter von 8—44 Jahren stehen, den geraden Durchmesser auf 11,4—14 Cm., den Querdurchmesser (welchen?) auf 8,2—9,2, den senkrechten auf 7,2—10,5 Cm., den schrägen auf 15,5—18,5 Cm., den Längsdurchmesser des Gesichts auf 7,5—10,5, den (kleinen) Umfang des Kopfes auf 28,5—40,0 Cm. an und vergleicht diese Maasse mit denen des Neugeborenen und denen eines 9jährigen Hydrocephalus. — Steffen[2]) giebt für 3 microcephale Mädchen im Alter von $1^1/_3$ und 2 Jahren den Kopfumfang auf 34—35,4 Cm., die Länge des Kopfes auf 11,3, die Breite desselben auf 9,3 und die Höhe auf 14 Cm. an.

Der Seitenansicht nach steht unser Fall jenem am Nächsten, welchen Förster[3]) auf Taf. XVII unter Fig. 19 als Oxycephalus (nach Sensburg: Der Cretinismus. 1825. Taf. 1) wiedergiebt; nur springt bei unserem Falle die Scheitelgegend noch etwas stärker nach Hinten vor als dort.

IV. Heilung eines beiderseitigen Pes varus congenitus während des ersten Lebensjahres.

Die Frage, ob der angeborene Klumpfuss sofort nach der Geburt oder doch wenigstens im Verlaufe der ersten Lebenszeit behandelt werden solle, ist in der Neuzeit wohl entgültig dahin entschieden worden, dass man die Behandlung vor Ablauf des ersten Lebensjahres beginnen solle, damit zu der Zeit, in welcher die betreffenden Kinder zu stehen und zu laufen beginnen, die Fussstellung schon so weit corrigirt ist, dass

---

1) Siehe Theile, Beitrag zur Lehre von der Microcephalie: Schmidt's Jahrbb. Bd. 169. 1876. S. 95—97.

2) A. Steffen, Krankheiten des Gehirns: Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten V. Erste Abth. Zweite Hälfte. 1880. S. 212.

3) A. Förster, Die Missbildungen d. Menschen. Jena 1865. Taf. XVII. Fig. 19.

späterhin das Körpergewicht das vollenden kann, was die Kunsthilfe angebahnt hat. Immerhin wird die Zeit des Beginnes der Behandlung verschieden normirt. Hüter[1]) sagt: Die Heilung des (angeborenen) Klumpfusses soll am Ende des ersten Lebensjahres geschehen. Bei sehr kräftigen Kindern begann er die Behandlung zuweilen im 7.—8. Monat, zieht aber durchschnittlich den 10.—12. Lebensmonat vor und benutzt zur Behandlung, da „die Tenotomie für die Behandlung des Pes varus congenitus überflüssig geworden ist", in leichten Fällen methodische, passive Pronationsbewegungen durch die Hand des Arztes oder der Eltern, in schweren Fällen den Gypsverband mit Bindenzügel und verwirft den Gebrauch von Maschinen zur Behandlung des Pes varus congenitus im zarten Kindesalter durchaus. — v. Wahl[2]) beginnt die Behandlung zeitiger, oft schon im 5.—6. Monate, und geht im 7.—8. bereits zum Gypsverbande über. Er beginnt die frühzeitige Behandlung mit einem Heftpflasterverband und Einlegung einer Pappsohle, die am inneren Fussrande gerade geschnitten ist. — E. Meusel[3]) ist für zeitigen Beginn der Behandlung und plaidirt vor allen Dingen für die Zeit, zu welcher feste Verbände noch nicht vertragen werden, für die Betheiligung der Mutter an dem Geschäfte der Behandlung durch Manipulationen (bereits vor dem 8. oder 9. Lebensmonat).

Ich habe in dem sofort mitzutheilenden Falle die Behandlung sofort begonnen, als ich das Kind in den ersten Tagen des 8. Lebensmonates sah und habe nicht nur keinen Nachtheil davon gesehen, sondern sehr schnell zufriedenstellende Resultate erhalten.

Es wurde mir am 7. Juli 1879 die am 10. December 1878 geborene Marie B. aus der Umgegend von Coburg, welche von ihrer Grossmutter daselbst erzogen wurde, vorgestellt. Sie litt seit der Geburt an doppelseitiger Klumpfussstellung, welche sich seit einiger Zeit, besonders linkerseits, wesentlich verschlimmert hat, da das Kind seine Füsse bereits viel gegen den Leib der dasselbe tragenden Grossmutter anstemmt. Lässt man das kleine, wohlgenährte Mädchen, unter den Armen gehalten, auf einer ebenen Fläche auftreten, so stellt es den linken Fuss vollständig auf den äusseren Fussrand, während der rechte Fuss noch mit einem Theile der Fusssohle die Unterlage berührt. Im Sitzen werden beide Füsse in Klumpfussstellung gehalten, aber ebenfalls überwiegt dieselbe linkerseits an Hochgradigkeit; ebenso ist natürlich der linke Fuss auch manuell schwerer zu redressiren, als der rechte. Es handelte sich also um beiderseitigen angeborenen Klumpfuss, rechts sehr leichten, links etwas schwereren Grades. Der Fussrücken wurde aber noch an keiner Seite zum Auftreten benutzt. Um dies fernerhin zu verhüten, beschloss ich die sofortige Behandlung, da der Zeitpunkt des Umkippens des linken Fusses nicht mehr fern zu sein schien. Die Behandlung wurde mit Heftpflasterverbänden und Manipulationen begonnen. Die Grossmutter wurde instruirt, dann, wenn der Heftpflasterverband locker geworden war, ihn zu entfernen, dann die Füsse mit Spiritus zu waschen und hierauf die nöthigen Pronations-Manipulationen so oft vorzunehmen, als es in der bis zur nächsten Anlegung des Verbandes (stets früh $^1/_2$9 Uhr) gegebenen Frist möglich wäre. Der Verband selbst bestand

1) C. Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten etc. 2. Theil. 1871. S. 453 ff. (Die 2. Auflage steht mir momentan nicht zu Gebote; doch ist, soweit mir erinnerlich, an dieser Stelle in der 2. Auflage nichts Wesentliches geändert.)

2) Ed. v. Wahl, Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. V. 2. 1872. S. 195 ff.

3) E. Meusel, Krankheiten des Fusses: C. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. VI. 2. S. 580 ff. 1880 (erscheint im November).

aus $^1/_2$ Meter langen, 2 Cm. breiten Heftpflasterstreifen, welche am äusseren Rande des Fussrückens aufgesetzt, über ihn und unter der Fusssohle hindurchgeleitet und dann schräg über das Fussgelenk weg scharf angezogen wurden, um an der Innenseite des Unterschenkels befestigt zu werden. Drei solche Streifen genügten zur Fixirung der Füsse in Pronationsstellung. Hierauf wurden Füsse und Unterschenkel mit je einer wollenen Rollbinde umwickelt. Die Verbände hielten 4—6 Tage, einmal sogar 9 Tage, und wurden sodann erneuert, nachdem ich jeden Fuss durch Manipulationen gerade gerichtet und so $^1/_4$ Stunde lang fixirt hatte. Schon nach dem 4. Verbande zeigte sich eine wesentliche Besserung, besonders rechterseits, so dass ich am 16. August glaubte, zur weiteren Behandlung nur eines Schuhes zu bedürfen, in welchem eine stete Pronationsbewegung ermöglicht wurde. Ich liess von einem geschickten Schuhmacher für den rechten Fuss ein hohes Stiefelchen mit fester Steife und schiefer Sohle (aussen 3mal so hoch als innen) fertigen, welches die durch eine Rollbinde corrigirte Fussstellung erhalten sollte und auch erhielt. Für den stärker leidenden linken Fuss liess ich ausserdem an der Innenseite und Innenfläche der Schuhsohle einen Pronationsriemen anbringen — derselbe lief also in der Höhlung des Fusses unter der Fusssohle des Kindes hin nach Aussen und wurde an einer kurzen Schiene, die an der Innenseite des Unterschenkels aus dem Stiefel hervortrat, angeknöpft. War der Fuss in pronirter Stellung mit der Rollbinde fixirt, so wurde er in das Stiefelchen gesteckt und nun der Pronationsriemen fest angezogen. Nur Anfangs benutzte ich noch ein paar Mal den Heftpflasterverband zugleich mit dem Schuh. Vom Ende August an wurden die Stiefeln ohne jeden Verband getragen und, obwohl ich das Kind nur einmal jeden Monat sah, konnte ich mich doch von den Fortschritten überzeugen, welche die Correction der Fussstellung machte. Nur einmal musste ich, weil der Pronationsriemen nachgegeben hatte, ein neues Loch in ihm anbringen, damit er wieder pronirende Wirkung ausüben konnte. Sehr schnelle Besserung trat vorzüglich zu der Zeit ein, wo das Kind auf die schiefe Sohlenfläche fester auftreten lernte. Ich habe das Kind im December 1879 — zu Ende des 1. Lebensjahres — als geheilt entlassen. Im Januar d. J. wurde dann der Klumpschuh durch ein gewöhnliches Paar Stiefelchen mit geraden Sohlen vertauscht und konnte ich mich noch im März von der vollendeten Heilung überzeugen. Das Kind läuft in den Schuhen ganz ausgezeichnet und auch mit nacktem Fusse tritt beim Stehen beiderseits die Fusssohle voll und ganz auf. Auch beim Sitzen ist von der ursprünglichen Klumpstellung rechts absolut nichts, links nur eine leise Andeutung nachweisbar, welche aber durch die Wirkung des Körpergewichts beim Stehen und Gehen bereits vollständig verschwindet.

Ich glaube auch nach diesem Falle die möglichst zeitige Behandlung des Pes varus congenitus befürworten zu müssen, so dass dieselbe in der Hauptsache vollendet ist, wenn das Gehen beginnen soll. Schon in der Zeit, in welcher die kleinen Kinder ihre Füsse gegen den Leib der Mutter oder Wärterin anstemmen (4.—5. Monat), wird die angeborene Klumpfussstellung verschlimmert. Jedes gesunde Kind beginnt ja seine Füsse gegen eine an der dasselbe tragenden Person gesuchte Unterstützungsfläche anzustemmen, sobald es aufrecht getragen wird, was meist nach dem Ende des ersten Vierteljahres der Fall sein wird. Es dürfte daher der 4.—5. Monat des Lebens der Zeitpunkt sein, in welchem der angeborene Klumpfuss am Schnellsten und am Leichtesten zu heilen ist.

V. Bromammonium gegen Pertussis.

Vor ca. $^1/_2$ Jahre hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Poliklinik der Kinderheilanstalt (Dirigent Herr Dr. Küttner jr.) zum ersten Male

die Erfahrungen kennen zu lernen, welche daselbst mit der Anwendung des Bromammonium gegen Tussis convulsiva gemacht worden waren und noch gemacht wurden. Der Erfolg konnte stets so sicher in Aussicht gestellt werden, dass, wenn er ausblieb, irgend ein Fehler in der Verabreichung fast sicher vorhergesagt werden konnte. Bisher waren mir über die Wirkung des Bromammoniums gegen Pertussis nur die Erfahrungen von Harley und Gibb, sowie von Ritchie bekannt, über welche Hagenbach [1]) referirt. Bei den guten Erfahrungen, welche sämmtliche 3 Autoren mit dem Mittel machten, ist es zu verwundern, dass sich dasselbe noch keiner allgemeinen Verbreitung zu erfreuen hat. Denn der etwas hohe Preis und der schlechte Geschmack des Präparates allein sind sicher nicht die Ursachen, welche einer öfteren Verwendung desselben im Wege stehen. Denn wenn man, wie ich dies früher mit Vorliebe that, grosse Chinindosen in Lösung, wie sie auch Binz und Steffen verordneten, einverleiben liess — und zwar oft mit schnellem Erfolge —, so waren beide obigen Gründe die gleichen. Auf Grund von 5 genauer beobachteten Fällen, welche ich, seitdem ich von den erfreulichen Resultaten in der hiesigen Kinderpoliklinik Kenntniss erhalten hatte, zur Behandlung bekam, glaube ich mit der Behauptung nicht zu weit zu gehen, wenn ich den Nutzen des Bromammoniums dem Keuchhusten gegenüber über den des Chinins stelle. Die Wirkung des Bromammoniums lässt sich fast in jedem Falle sicher vorhersagen. Es erfolgt nach Einverleibung von einigen Dosen Bromammons (2stündlich Säuglingen 0,15, grösseren Kindern 0,25—0,40) fast sicher Beruhigung. Wird das Mittel bei Hustenanfällen wieder erbrochen, so giebt man es mit Erfolg sofort nach dem Anfalle wieder. Es giebt daher wohl nur eine Contraindication gegen die Verabreichung des Mittels und diese wird gegeben durch gleichzeitig bestehenden oder beim Gebrauch des Mittels zufällig eintretenden Darmkatarrh. Dann wird die alte Tanninbehandlung wohl stets wieder in ihr Recht treten dürfen. Ich war Anfangs überrascht, welche grosse Mengen Bromammon die an Pertussis leidenden Kinder zu vertragen im Stande sind, habe mich aber seitdem überzeugt, dass in der Dosirung entschieden keine Contraindication gegen das Mittel, selbst bei zartestem Alter, zu suchen ist. Nur in sehr seltenen Fällen erfolgt Schlafsucht oder Benommensein des Sensorium, welche Erscheinungen baldigst wieder verschwinden, nachdem das Mittel für einige Stunden ausgesetzt worden ist. Nur in sehr seltenen Fällen wird dasselbe nach jeder Verabreichung sofort wieder erbrochen und muss dann ausgelassen und durch Tannin oder Chinin ersetzt werden. Ehe man dies aber thut, suche man den schlechten Geschmack durch schwarzen Kaffee oder durch Succ. Liquiritiae zu corrigiren. Uebrigens scheinen die Kinder instinctiv die Medicin trotz des Geschmackes zu nehmen, sobald sie die Erleichterung fühlen, welche ihnen dieselbe bereitet. Den hohen Preis des Mittels verringert man in der Armenpraxis am Besten durch Verordnung als Pulver, von welchem man 2stündlich eine Messerspitze, deren Grösse man je nach dem Alter des Kindes normirt, verabreichen lässt, oder durch Bezug des Präparates als Handverkaufsartikel oder vom Droguisten.

Dresden, Anfang November 1880.

---

1) E. Hagenbach, Keuchhusten: Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II. 1877. S. 580.

VI. Erfahrungen über die Verwendbarkeit von Liebe's Leguminose in löslicher Form (lösliches Kraftsuppenmehl) zur Ernährung von Kindern nach dem Säuglingsalter.

Es ist eine der hervorragenden Eigenschaften der Chemie, dass sie nie stillzustehen braucht, sondern dass sie, wenn sie ein gutes Resultat errungen hat, sofort zur Verbesserung desselben fortschreiten kann. Es ist dies in neuerer Zeit besonders auf dem Gebiete geltend gemacht worden, welches sich mit der grösstmöglichen Ausnutzung der vegetabilischen Nahrungsmittel beschäftigt. Hierher gehören anerkannter Massen die Versuche, den Gehalt der Leguminosenfrüchte dem menschlichen Darmkanale in einer Form darzubieten, in welcher sie in günstiger Weise assimilirt werden können. So entstanden die verschiedenen Leguminosenpräparate, auf welche, seit sie in fein vertheilter Form dargestellt werden, mit Recht Prof. Beneke (Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 22) die Aufmerksamkeit lenkte. Ich übergehe — auf letzteres Citat verweisend — hier Alles das, was man über den Nutzen der Leguminose als Nahrungsmittel überhaupt beigebracht hat, und halte es als sicher constatirt, dass die verschiedenen Leguminosenpräparate ausgezeichnete, wenn auch zum Theil noch verbesserungsfähige, Fortschritte in der Verwerthung der Hülsenfrüchte und der Ausnutzung ihres Eiweiss- und Stärkegehaltes darstellen. In jüngster Zeit scheint die Angelegenheit noch einen Schritt weiter gefördert worden zu sein. Herr Apotheker und Chemiker J. Paul Liebe in Dresden hat in Folge verbesserter Darstellungsweise (und zwar setzt er die Hülsenfrüchte, nachdem sie geschält worden sind, mit einem bestimmten Feuchtigkeitsgrade in besonders construirten Apparaten einem höheren Drucke aus) ein Leguminosenpräparat erzielt, welches die Stärkemehlkörner in vollständig aufgeschlossener Form enthält, wie ich mich durch wiederholte mikroskopische Untersuchungen überzeugen konnte, und desshalb bei der Zubereitung in der Küche nicht lange gekocht zu werden braucht. Der Verfertiger ersuchte mich, mit diesem Präparat, welches er als „Leguminose in löslicher Form" bezeichnet, Versuche in der Privatpraxis bei Kindern, die das Säuglingsalter überschritten haben — jüngere Kinder werden durch Zufuhr überwiegender Kohlehydratfütterung leicht, anstatt ernährt, gemästet[1]) — anzustellen und ich habe dieser Aufforderung um so lieber entsprochen, weil ich von jeher für die Verwendung der Leguminosenmehle als Ernährungsmittel, auch für Kinder, gewirkt habe.

Das neue Präparat, das nach Voit'schen Principien (Unterschiede der animalischen und vegetabilischen Nahrung und Bedeutung der Nährsalze und der Genussmittel: Sitzungsberichte der k. bayr. Academie der Wissensch. zu München. 1869. II. 4. S. 483) dargestellt ist und das auf der diesjährigen Weltausstellung in Sidney (New South Wales — Australien) den ersten Preis (goldene Medaille) erhielt, besitzt nach Angabe des Verfertigers folgende physiologische Vorzüge. Die neue, Liebe'sche Leguminose in löslicher Form mit 24,3% Blutbildnern und 63% Amylum und Dextrin stellt ein äusserst feines Mehl von hellgelblicher Farbe dar, welches bereits gar ist, daher ohne den langdauernden Kochprocess verwendet, mithin bei der Zubereitung niemals brenzlich

1) Sitzungsbericht des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege v. 9. Sept. 1878. S. 97.

werden kann. Das neue Präparat ist nahezu wasserfrei (s. chemische Analyse) und bei der Herstellung auf chemisch-physikalischem Wege derartig denaturirt, dass die nach Vorschrift bereitete, leicht verdauliche, stets gleichmässig wohlschmeckende Suppe das vierfache Quantum an Nährstoffen enthält, verglichen mit einer Suppe aus gewöhnlicher Leguminose. Hiernach stellt sich auch die Liebe'sche Leguminose als das billigste unter den ähnlichen Präparaten heraus (Blechdosen mit 1 Pf. für 1,25 M., mit 2 Pf. für 2,25 M. und mit ca. 9 Pf. (als Normalpoststück zu 5 Kilo versendbar) für 10 M.

Aus dem mir gleichzeitig zugestellten Prospect hebe ich folgende Punkte als beachtenswerth hervor.

Da nach Voit die vegetabilischen Nahrungsmittel zu einem höheren Procentsatze, als die animalischen, aus dem menschlichen Darmkanale unbenutzt wieder ausgeschieden werden, weil die Albuminate der ersteren durch andere Stoffe (Cellulose und Stärkemehl) verdeckt werden, so hat man sich bemüht, durch feinste Vertheilung (bisher lediglich mechanische Zerkleinerung) des Leguminosenfruchtmehles die Aufnahmefähigkeit der Proteïnstoffe desselben zu erhöhen. Um denselben Zweck noch besser zu erreichen, ist es nöthig, die innige Umschliessung der Albuminate von Zellensubstanz und Stärkekorn auf physikalischem Wege aufzuheben und durch chemische Einwirkung das Stärkekorn wenigstens theilweise in das aufnahmefähigere Dextrin überzuführen. Da unter gewissen Voraussetzungen Albuminate bei höherer Temperatur und unter gesteigertem Drucke in eine löslichere, assimilationsfähigere Form übergeführt werden, behandelte Herr J. P. Liebe nach diesen Principien beste, von den Schalen befreite Hülsenfrüchte (nur Erbsen und Bohnen) mittelst eigens construirter Apparate. Das dabei gewonnene Präparat, ein ganz feines Mehl, giebt durch einfaches einmaliges Aufkochen in Wasser mit den entsprechenden Gewürzen eine ausserordentlich schmackhafte Suppe. Letztere hat, nach Vorschrift dargestellt[1]), einen viermal so grossen Nährwerth als eine solche aus gemahlenen Hülsenfruchtmehlen, weil 1) das neue Präparat bei gleichem Stickstoffgehalt 10—12% weniger Wasser enthält, 2) sein specifisches Gewicht genau $1\frac{1}{2}$ mal so gross ist, als das von gemahlenen Hülsenfrüchten und 3) zur Bereitung einer Suppe mittlerer Consistenz etwa das doppelte Volumen an Präparat verwendet wird. Abgesehen hiervon wird aber auch die Suppe lieber genommen, weil sie nie roh schmeckt; auch bilden sich beim Kochen nie Klümpchen. Nach der Darstellungsweise und mit Rücksicht auf die Umwandlung eines Theiles Stärkemehl in Dextrin darf auf eine wesentlich höhere Assimilationsfähigkeit geschlossen werden. Fäcalanalysen über das neue Präparat liegen zwar noch nicht vor, werden aber für die nächste Zukunft in Aussicht gestellt.

Die von der königl. sächs. chemischen Centralstelle für öffentliche Gesundheitspflege zu Dresden (H. Hofrath Dr. H. Fleck) gewonnene Analyse ergab in 100 Theilen des Liebe'schen Präparates

Wasser	2,312
Stickstoff	3,750
Asche	3,760
Phosphorsäure	1,590.

1) Für einen Suppenteller (ca. 18 Esslöffel) verwendet man zwei gehäufte Esslöffel des Präparates. Man rührt das Mehl mit Wasser zu einem dünnen Brei an, der in die vorgeschriebene Menge kochenden Wassers eingetragen wird, worauf Gewürz, besonders Salz, und entsprechend Butter oder Schmalz zugefügt und nunmehr ganz kurze Zeit kräftig aufgekocht wird. Sobald das Wasser kocht, genügen 5 Minuten zur Herstellung der Suppe.

Aus der Stickstoffmenge berechnete Porteïnsubstanz (mit 15,5% Stickstoffgehalt) 24,30. Von Kohlehydraten Dextrin 3,26.

Es steht hiernach das Präparat in Zusammensetzung der Nährgruppen dem Rindfleisch nahe, das aber 75% Wasser enthält. Im Vergleich zum Rindfleisch kommt also auf Liebe's Leguminose in löslicher Form ungefähr das Vierfache an festen Bestandtheilen und ist dabei ungefähr 3mal so billig. Aus allen diesen Gründen empfiehlt sich das Präparat für die Haushaltungen und für die ärztliche Praxis, bes. für Fälle, in denen die Ernährung des Körpers durch das möglichst niedrige Quantum von Speisezufuhr erreicht werden soll. Abgesehen davon, dass die stets gleichmässige Suppe binnen 5 Minuten fertig gestellt werden kann, lässt sich das Präparat auch zu Suppen mit niedrigerem Stickstoffgehalt verwenden, wenn man es mit Weizenmehl Nr. II. in verschiedenen Mengen mischt. Den hierzu nöthigen Berechnungen und Mischungen sind folgende Verhältnisse zu Grunde gelegt worden:

	Verhältniss der Blutbildner zu den Wärmeerzeugern	Mischungen von	
		Liebe's löslicher Leguminose	Weizenmehl Nr. II.
		Raumtheile	
Liebe's lösliche Leguminose	1 : 2,62	—	—
Weizenmehl Nr. II	1 : 6,7	—	—
Kuhmilch	1 : 3,5	3	1
Frauenmilch	1 : 3,8	2	1
Nahrung eines gesunden Mannes (Voit)	1 : 4,8	2	3

Will man diese Mischungen in Anwendung ziehen, so muss der Kochprocess verlängert werden, bis der durch das rohe, unaufgeschlossene Weizenmehl hervorgerufene, dickschleimige Charakter der Suppe einer dünnschleimigen Consistenz gewichen ist.

In den Haushaltungen wird durch die lösliche Leguminose — als Zusatz zu Gemüsen und Saucen, namentlich aber bei Vorhandensein von Butter oder Schmalz und unter Beigabe von etwas Fleisch, oder auch mit feinen Mehlen als Pudding — eine wesentliche Erhöhung des Nährwerthes einzelner Speisen erzielt, denen es — ohne den für Hülsenfrüchte für gewöhnlich stets erforderlichen, langwierigen Kochprocess — einfach zuzusetzen ist. So weit der Prospect, dessen einzelnen Punkten ich mich aus eigener Erfahrung anschliessen kann.

Ich füge den im Vorstehenden geschilderten Eigenschaften und Vorzügen der von Liebe in ausgezeichneter Form dargestellten, bereits in allen Apotheken Dresdens vorräthigen, löslichen Leguminose, mit deren weiterer Vervollkommnung der Darsteller noch fortwährend beschäftigt ist, nur noch hinzu, dass das nur aus Erbsen und Bohnen dargestellte Präparat sich ganz besonders zur Verwerthung bei Seereisen und zur Verpflegung der Mannschaften im Felde eignet, wo eine ausreichende Ernährung auf schnelle und billige Art und durch kleine Quantitäten von Nahrungsmitteln stets sehr erwünscht ist. Sicher wird der Nährwerth der löslichen Leguminose den der ihrer Zeit so viel erwähnten und verwendeten Erbswurst um ein Bedeutendes übertreffen. Bei öfterer Einverleibung und länger fortgesetztem Genusse der Leguminose wäre es zweckmässig, des Vorschlags von Beneke (l. c.) zu gedenken,

welcher darauf basirt, dass der erwachsene Organismus ebensowohl wie der heranwachsende vom 2. Lebensjahre an Pflanzensäuren oder pflanzensaure Salze nicht entbehren kann. Sollte also die Leguminose, welche letztere nicht enthält, als ausschliessliche Nahrung verwendet werden, so müsste man dem Organismus geringe Mengen von Pflanzensäure als Limonade (Citronen) oder als Compot oder Fruchtgelée oder im Wein zuführen.

Eine sehr gute und zweckmässige, im Prospect nicht erwähnte Verwendung hat Herr Liebe seiner löslichen Leguminose dadurch gegeben, dass er bei Petzold und Aulhorn (Dresden, Altstadt, Wilsdruffer Strasse) eine Leguminosen-Chocolade zu billigem Preise (à Pfd. zu 1,40 Mark) darstellen liess, welche aus

40% bestem Caracas-Cacao
40% Zucker und
20% löslicher Leguminose

zusammengesetzt ist. Diese Leguminosen-Chocolade ist ebenso wohlschmeckend wie andere beste Chocolade, wird auch von Kindern sehr gern genommen und gut vertragen und wird bei regelmässigem Gebrauche an Stelle des Morgenkaffees gute Ernährungsresultate liefern, welche exact zu beobachten mir natürlich das nöthige Material bisher abging.

Was nun die lösliche Leguminose selbst betrifft, so habe ich mich zuvörderst durch wiederholte mikroskopische Untersuchungen derselben davon überzeugt, dass in dem Präparat die Stärkekörner vollständig frei, also aufgeschlossen, und der Kleber vollkommen isolirt enthalten ist. Es ist das Präparat also bereits gar und braucht nicht erst durch langes Kochen dahin gebracht zu werden. Ferner habe ich mich durch Verwendung auf der eigenen Tafel überzeugt, wie leicht die Darstellung der Suppe gelingt und wie wohlschmeckend letztere, selbst bei täglichem Genusse, bleibt, besonders wenn sie in abwechselnd verschiedener Bereitung dargeboten wird. Es empfiehlt sich hier, die Suppe bald mit Wasser, bald mit Fleischbrühe oder mit Zusatz von etwas Fleischextract oder Bratensauce oder mit geriebener, gerösteter Semmel darzustellen. Schnelligkeit der Darstellung, Wohlgeschmack und Billigkeit sichern daher dieser Suppe eine weite Verbreitung, welche um so nöthiger ist, als im Allgemeinen gerade bei unserer Kinderwelt noch viel zu wenig Werth auf die Ernährung durch gut zubereitete Suppen — besonders zur Winterszeit — gelegt wird.

Ich wende mich nun zu den Beobachtungsresultaten, welche ich bei den mit löslicher Leguminose ernährten Kindern erhalten habe. Mir standen 5 Pfd. Material zur Beobachtung zu Gebote. Ich habe sie zu 6 Vorversuchen verwendet und die Ernährungsresultate möglichst durchgängig mit der Waage zu verfolgen mich bemüht.

Nur ein Kind, ein $7^1/_2$ Monate altes, anämisches Mädchen, das bisher nur an Kuhmilch gewöhnt war, vertrug die Suppe gar nicht, sondern erbrach sie bald nach der Ingestion wieder, ebensowohl bei der ersten, wie bei der zweiten, 8 Tage später erfolgten Probe. Der Versuch musste daher hier eingestellt werden.

In den übrigen 5 Fällen wurde die Snppe gut vertragen, wenn auch wechselnd gern genommen. Sobald in der Darstellungsweise eine Aenderung eingeführt wurde, nahmen sie die Kinder wieder gern. Von diesen 5 Fällen entzog sich der eine nach 8tägiger Beobachtungsdauer durch Wegzug der Eltern meinem Gesichtskreise.

In den übrigen 4 Fällen wurden zufriedenstellende Ernährungsresultate gewonnen. Dem Alter nach rangiren diese 4 Fälle folgendermassen:

1) Ein $^3/_4$ Jahre alter Knabe, welcher an beginnender Rachitis und

Anämie litt und am 6. August d. J. 6850 Grm. wog, nahm die Suppe, einmal täglich, gern und erzielte binnen 4 Wochen eine Gewichtszunahme von 250 Grm.

2) Ein 1 Jahr altes Mädchen, welches anämisch war, und ganz geringe Spuren von Rachitis aufwies, wog am 6. August d. J. 8450 Grm., nahm die Suppe zweimal täglich leidenschaftlich gern und erzielte, nachdem es am 13. August mit Erfolg geimpft worden war, bis zum 25. August eine Zunahme von 530 Grm. Die Ernährung mit löslicher Leguminose wurde hierauf durch Selbstbezug aus der Apotheke fortgesetzt und erhielt ich am 14. September noch die zufriedenstellendsten Nachrichten über das Befinden des Kindes, ohne dass ich im Stande war, ein nochmaliges Wägeresultat kennen zu lernen.

3) Ein $^5/_4$ Jahr alter Knabe, der an chronischem Intestinalkatarrh litt und mir der schlechten Witterung halber nicht zum Wiegen in die Wohnung gebracht werden konnte, befand sich bei der Ernährung durch Leguminosensuppe, die er vom 3. September d. J. an dreimal täglich neben Graupen- und Haferschleim erhielt und sehr gern nahm, sehr wohl und vertrug sie ausgezeichnet, obwohl jede Rückkehr zur Milchdiät sofort nur Durchfälle nach sich zog. Blieb die Milch aus der Ernährung weg, so wurden täglich 3—4 dickbreiige Stuhlgänge abgesetzt. Das Kind erholte sich unter dem Gebrauche der Leguminosensuppe sichtlich, bis es mir, ebenfalls durch Ortswechsel der Eltern, in den letzten Tagen des September aus den Augen kam.

4) Ein $4^1/_4$ Jahre altes, anämisches Mädchen, das öfters an Anginen oder Bronchialkatarrhen leidet und sich leicht Magenkatarrhe durch geringfügige Indigestionen zuzieht, erst mit $1^1/_2$ Jahren laufen lernte, ohne deutliche Zeichen überstandener Rachitis jetzt noch aufzuweisen — wog am 1. August d. J. 12440 Grm. und hatte, nachdem es 14 Tage lang täglich einmal Leguminosensuppe und nachher, als es die Suppe nicht mehr gern nahm, Leguminosenmilch (2 gehäufte Löffel voll löslicher Leguminose auf 18 Esslöffel Milch gekocht) erhalten hatte, am 1. September um 450 Grm. zugenommen.

Dies über meine bisherigen Erfahrungen in den 6 Voruntersuchungen, welche durch weitere Erfahrungen in Fällen, in denen die Eltern durch Selbstbezug des Präparates aus den Apotheken sich dasselbe verschafften, durchgängig bestätigt wurden. Obwohl ich zur Zeit mit der Beobachtung einer weiteren Reihe von Fällen, welche auf 8—10 Wochen ausgedehnt werden soll, beschäftigt bin, stehe ich doch nicht an, die bisherigen Erfahrungen hier zu veröffentlichen, da sie entschieden zu weiterer Prüfung und Verwendung der Liebe'schen löslichen Leguminose bei der Kinderernährung auffordern. Es scheint sich das neue Präparat meiner Erfahrung und Ueberzeugung gemäss besonders für rachitische und an Intestinalcatarrhen leidende Kinder zu empfehlen, welche zur Sommerszeit an Dyspepsieen und Diarrhöen (Sommerdiarrhöen, Brechdurchfall) und an typhösen Erkrankungen leiden. Entschieden kann die bei Durchfallskrankheiten auszusetzende Milchdiät sehr zweckmässig durch Leguminosensuppe ersetzt werden, da nur einzelne Kinder die Leguminose durchaus nicht vertragen, was bei allen Ernährungsmethoden einmal vorkommt. Auf der anderen Seite aber betone ich nochmals, dass sich die schnelle Bereitungunsweise der aus löslicher Leguminose darzustellenden Suppe besonders dazu eignet, auch älteren, gesunden Kindern des Mittags oder des Abends vor den üblichen Mahlzeiten einen Teller Suppe darzureichen, ein Umstand, welcher bei der Kinderdiätetik so oft vollständig aus den Augen gelassen wird. Ich habe bereits in zahlreichen Fällen, in denen ältere Kinder an Magenkatarrhen, Magenschmerzen oder nächtlicher Schlaflosigkeit litten, einfach dadurch günstig eingewirkt, dass ich vor der so häufig aus Butter-

broden bestehenden Abendmahlzeit einen Teller Suppe zu hinreichend früher Abendstunde (zwischen 6 und 7 Uhr Abends) verabreichen liess. Hier ist denn durch Verwendung der löslichen Leguminose Liebe's dem Bedürfnisse eine neue Handhabe geboten, neben günstigen Ernährungsresultaten auch eine grössere Abwechslung in der Reihenfolge verschiedener Suppen zu erzielen. Ich werde nicht anstehen, in einem der nächsten Hefte weitere, über längere Beobachtungszeiten und häufigere Wägungen gewonnene Erfahrungen hier zu veröffentlichen und hoffe, dass auch von anderer Seite meine bisherigen günstigen Erfahrungen Bestätigung finden werden.

Dresden, Anfang October 1880.

3.

Referat der Verhandlungen in der Section für Pädiatrik auf der 53. Naturforscher-Versammlung zu Danzig.

In der constituirenden Sitzung am 18. Sept. theilt der Einführende Dr. Scheele nach Begrüssung der Anwesenden mit, dass die Herren Pf. Dr. Hennig, Demme und Dr. Soltmann bedauerlicher Weise verhindert seien zu erscheinen und ihre Vorträge zu halten. Für die erste Sitzung wird sodann Dr. Steffen-Stettin zum Vorsitzenden gewählt.

I. Sitzung am 20. September.

Vorsitzender: Dr. Steffen-Stettin.
Schriftführer: Dr. Stobbe-Danzig.
Anwesend: 25 Mitglieder.

1. Vortrag: Dr. Wagner-Leipzig spricht im Auftrage des Prof. Hofmann-Leipzig über Preisfrage der Kindernahrungsmittel. (Siehe dieses Heft.)

Auf Antrag von Dr. Steffen-Stettin wird die Debatte über den Vortrag vertagt, da die ganze Frage der künstlichen Kinderernährung eine weitere, besonders über einen grösseren Zeitraum sich erstreckende Prüfung und Beobachtung erfordert.

2) Prof. Dr. Berthold-Königsberg referirt eine Beobachtung von heftigen Hustenparoxysmen, hervorgerufen durch tiefgreifende Caries eines Backenzahnes bei seinem 7jährigen Sohne. Die Affection wiederholte sich in einem Zeitraume von 14 Tagen. Mit der Entfernung der betreffenden Zähne wurden die Hustenparoxysmen coupirt. Die Beobachtung wurde von Prof. Bohn in Königsberg bestätigt.

3) Dr. Warschauer-Krakau berichtet über seine Erfahrungen, die er bei Variolakranken in Krakau und Umgegend gemacht hat. Er hebt hervor, dass der semitische Stamm im Vergleich zur andern Bevölkerung um 3% weniger Erkrankungsfälle aufzuweisen gehabt habe. Den Grund davon sucht er in der grösseren Sauberkeit und im strengen Befolgen der angerathenen Schutzpockenimpfung seitens der Juden.

Bezüglich der Complicationen und der Therapie ergiebt sich aus dem Vortrage W.'s nichts Bemerkenswerthes. Bei der Besprechung letzterer citirt und kritisirt W. die Anschauungen Sydenham's. Zur Verhütung der Narben im Gesichte empfiehlt W. Umschläge von Essigwasser.

Pf. Jacubowski-Krakau schreibt den Effect dieser Umschläge der Kältewirkung zu.

4) Geh.-Rath Mettenheimer-Schwerin: „Ueber Einrichtung von Kinderasylen an der Ostsee".

M. plaidirt für die Wirksamkeit der Ostseebäder und der Ostseeluft bei der Entwicklung der Kinder namentlich während der Dentitionsperiode. Er hebt die meist glückliche Vereinigung von See- und Waldluft, wie sie an den Badeorten der Ostsee fast durchgängig ist, gegenüber der alleinigen Wirkung der Seeluft in den Nordseebädern hervor. Er selbst habe in seiner Eigenschaft als Arzt des Kinderspitals in Schwerin eine Kinderstation in Gr.-Müritz an der Ostsee ins Leben gerufen und ist von dem günstigen Erfolge derselben für reconvalescente und zarte Kinder angenehm berührt. Weiterhin erörtert M. die Frage, wie sich die Aerzte der baltischen Provinzen dem Vorgehen des in Berlin gegründeten Comités zur Errichtung derartiger Asyle an der Nordsee zu verhalten hätten. Redner ist der Ansicht, dass man von hier aus der Ueberzeugung von der Heilkraft der Ostsee möglichst vielseitigen Ausdruck geben und diesen an das Berliner Comité gelangen lassen müsste.

Dr. Steffen-Stettin wünscht die gewiss dankenswerthe Idee auch auf die Gebirgs- und sonstigen Waldgegenden übertragen zu sehen.

Dr. Happe-Hamburg macht darauf aufmerksam, dass in den Waldgegenden zwischen Hamburg und Lübeck bereits mehrfach derartige Kinderstationen bestehen, sog. Feriencolonien.

Dr. Seemann-Berlin hat diesen Gegenstand und zwar auch mit Rücksicht auf die Ostsee im Berliner Congress vertreten, und schlägt vor, die Meinung der heutigen Section dem Comité mitzutheilen, damit beim event. Vorgehen desselben auch die Ostsee berücksichtigt werde.

Dr. Ehrenhaus-Berlin will die Feriencolonien von den Asylen getrennt wissen, verspricht sich aber mehr Erfolg, wenn die Aerzte der einzelnen Provinzen resp. Städte die Sache local fördern.

An der weiteren Discussion betheiligen sich die Herren DDr. Nötzel-Colberg, Warschauer, Thiel-Zeitz.

Dr. Steffen-Stettin macht darauf aufmerksam, dass es nicht Sache der pädiatr. Section. sei, in dieser Angelegenheit eine Resolution zu fassen und stellt den Antrag auf Schluss der Discussion, welcher angenommen wird.

Zum Vorsitzenden der nächsten Sitzung wird, nachdem die Herren Geh.-Rath. Mettenheimer, DDr. Wagner und Ehrenhaus abgelehnt haben, Dr. Scheele-Danzig gewählt.

II. Sitzung am 22. September.

Vorsitzender: Dr. Scheele-Danzig.
Schriftführer: Dr. Stobbe-Danzig.
Anwesend: 24 Mitglieder.

Der Vorsitzende ertheilt zunächst Dr. Steffen das Wort zu seinem angekündigten Vortrage über „Myocarditis“.

Dr. Steffen-Stettin bespricht die Ursachen, die differentielle Diagnose und das Verhältniss der acuten Myocarditis zur Endocarditis. Bezüglich der Diagnose der ersteren hebt R. hervor, dass das einzige Zeichen dieser im Kindesalter seltenen Affection die acute Vergrösserung des Gesammtherzens sei, in Sonderheit auch des l. Ventrikels. Diese schnelle Volumzunahme sei im kindlichen Alter relativ leicht durch Percussion festzustellen. Wie im Verlauf von schweren Infectionskrankheiten, Rheumatismus acutus, Chorea, Endocarditis und Pericarditis häufiger, so hätte er seltener primär sich ziemlich plötzlich unter den Erscheinungen stürmisch vermehrter Herzthätigkeit (im Gegensatz zur chronischen Myocarditis) und der rasch eintretenden Herzinsufficienz eine schnell zunehmende Dilatation des ganzen Herzens und speciell des linken Ventrikels (Herzspitze nach aussen und unten dislocirt) sich entwickeln und mehrfach derartige acute Dilatationen allmählich wieder zur Norm zurückgehen sehen. Dies letztere findet meist nur statt, wenn

die Klappen unbetheiligt geblieben. Auch wenn dies nicht der Fall ist, besteht noch die Möglichkeit der restitut. in integrum durch Ausbuchtung der Klappen und Schluss der Insufficienz. Kommt dies nicht zu Stande, so entwickeln sich dann die bekannten Erscheinungen der compensatorischen Dilatation und Hypertrophie in zweiter Reihe, nachdem die primäre Vergrösserung des Herzens mehr oder weniger zur Norm zurückgekehrt war.

Die in den Handbüchern citirten cerebralen Initialsymptome der acuten Myocarditis hat St. relativ selten constatirt.

Redner wendet sich dann zur chronischen Myocarditis und berücksichtigt hiervon namentlich 2 Formen.

1) Die syphilitische Form (bisher nur in 4 Fällen bekannt gemacht), hauptsächlich das rechte Herz befallend, 2mal auch im Vorhof beobachtet. Zwei dieser Fälle betrafen todtgeborene Früchte, die beiden anderen weisen durch das vorwiegende Befallensein des rechten Herzens ebenfalls auf fötale Genese hin.

2) Die chronische Myocarditis mit schichtenweiser, schwieliger, interstitieller Induration, namentlich den linken Ventrikel betreffend.

St. referirt hierzu einen Fall aus dem Stettiner Kinderspital. Es handelte sich um einen Knaben von 8 Jahren, bei dem die Obduction neben chronisch-interstitieller Pneumonie und starker pleuritischer Schwartenbildung rechterseits eine beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens ergab. Die Pericardialblätter überall durch dicke Schwarten fest verlöthet, das Endocard verdickt, getrübt, die Klappen aber schlussfähig. Die Musculatur des l. Ventrikels bestand aus 5 scharf gesonderten Schichten von zum Theil schwieligem Gewebe, zum Theil fettkörnig entarteten Muskelfasern. Die Papillarmuskeln und das Septum desgleichen in starker fettkörniger Degeneration, nicht minder der rechte Vorhof und Ventrikel. Das Gewebe des letzteren liess sich beim Zerren in Schichten spalten.

Prof. Edlefsen-Kiel fragt hierzu an, wie sich der Vortragende die schnelle Volumzunahme entstanden denke, ob es sich dabei um Infiltration oder Exsudation handle.

Dr. Steffen glaubt den Process als auf Infiltration beruhend ansehen zu müssen, da sich anders eine derartige Rückbildung nicht erklären lasse.

Dr. Scheele-Danzig bittet um Aufklärung über die Urinsecretion bei der vorliegenden Krankheitsform, speciell ob es zu Hydrops oder zu Albuminurie käme, da von Herzinsufficienz die Rede sei.

Dr. Steffen hat keine bemerkenswerthe Veränderung der Urinsecretion constatiren können. Albumin habe der Urin nie enthalten, ebensowenig seien Transsudate zur Beobachtung gekommen.

Prof. Edlefsen fragt nach den Temperaturverhältnissen bei der acuten Myocarditis.

Dr. Steffen hat sehr hohe, gewöhnlich bis 40° und darüber hinausreichende Temperaturen beobachtet.

2) Prof. Dr. Warschauer-Krakau spricht sodann über Scharlach und seine Complicationen. Der Vortrag enthält nichts wesentlich Neues. Hinsichtlich der complicatorischen Nephritis, dem daraus resultirenden Hydrops und der Urämie bemerkt W., dass er über das neuerdings empfohlene Pilocarpin keine Erfahrungen habe.

Dr. Seemann-Berlin hat sich in letzter Zeit vielfach mit der physiologischen Wirkung dieses Mittels beschäftigt und giebt seine Erfahrungen dahin lautend ab, dass neben der bekannten Wirkung auf Schweiss und Speichel eine bedeutende passive Hyperämie sämmtlicher Organe bemerkbar werde. Darum sei das Pilocarpin mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Abgesehen von den Collapszuständen habe er die

Beobachtung gemacht, dass bei Nephritis parenchymat. und Hydrops, als die Harnmenge schon vermehrt war, unter Pilocarpingebrauch Urämie auftrat.

Prof. Edlefsen warnt desgleichen vor dem Pilocarpingebrauch bei bestehender Herzschwäche. In einem Falle hat er bei subcut. Anwendung von 0,03 bedenklichen Collaps beobachtet.

Dr. Steffen behandelt seit Jahren den Hydrops mit heissen Bädern, die urämischen Erscheinungen seien bei dieser Methode verhältnissmässig selten.

Dr. Scheele macht auf eine vor Kurzem aus der Strassburger Kinderabtheilung unter Leitung von Kohts gearbeitete Dissertation aufmerksam, nach welcher das Pilocarpin bei drohender Urämie anempfohlen werde, dagegen bei starken Schwächezuständen des Herzens und drohendem Collaps, sowie auch bei allgemeinem Hydrops der Hautdecken als contraindicirt erscheine.

3) Dr. Steffen-Stettin spricht über Spinalparalyse.

Nachdem er zunächst die bekannten Formen der spinalen Paralyse, wie dieselben neuerdings (durch Seeligmüller Ref.) präcisirt sind, nach ihren Symptomen kurz besprochen, weist er darauf hin, dass es Fälle gebe, welche in ihrem Symptomencomplexe dem Rahmen dieser Schemata nicht angepasst werden könnten, sondern in der gemischten Art ihrer Erscheinungen mehr weniger in die verschiedenen Gruppen hineinreichen. Das anatomische Substrat dieser Fälle müsse offenbar eine Ausbreitung angenommen haben, das der bisherigen Beschreibung nicht entspreche. Leider fehlen bis dato Sectionsbefunde, diese Behauptung zu unterstützen.

St. berichtet sodann über 2 Fälle aus seinem Spital, welche sich in den einzelnen Erscheinungen auffallend gleichen. Zwei Knaben von 9 und $10^1/_2$ Jahren zeigten fast vollständige Paralyse der Unterextremitäten. Der jüngere steht nur mit Mühe, und gestützt selbst nur kurze Zeit, der ältere ist im Stande mühsam einige Schritte zu gehen. Dabei schliessen sie die Füsse in pes equinus-Stellung bei gleichzeitiger Schwellung und Rigidität der Wadenmusculatur. — Bei beiden besteht Lordose der Lendenwirbel; der ältere kann dieselbe beim Bücken nur bis zur geraden Linie ausgleichen. Er stützt beim Gehversuch die Hände auf die flectirten Oberschenkel.

Im Bett können sich die Pat. mühsam aufrichten. Auch in ruhiger Bettlage besteht pes equinus-Stellung des Fusses, sowie überhaupt Flexionsstellung der Unterextremitäten, die sich aber leicht redressiren lässt. Sensibilät, Sphincteren intact. Hautreflex herabgesetzt, Sehnenreflex fehlt. In beiden Fällen ist die rechte Seite mehr befallen.

Die electromuscul. Irritabilität für beide Stromesarten, sowohl für NM.- wie für M.-Ströme herabgesetzt, rechts mehr als links. Dies gilt auch für die Beckenmuskeln. Die Rückenmuskeln und Bauchmuskeln reagiren normal. In beiden Fällen trat nach längerer Zeit Besserung ein. Beide wurden nach einiger, mühsam ausgeführter Bewegung gelenkiger als nach Ruhe.

Dr. Seemann-Berlin fragt nach etwaigen hereditären Verhältnissen. Er habe in B. einen Fall beobachtet, in dem Heredität nachweisbar war.

Dr. Thiel-Zeitz theilt eine Beobachtung mit, die er an seinem eigenen Sohne gemacht hat. Auch hier war die Affection vorherrschend rechtsseitig.

Der Vorsitzende legt der Versammlung auf Anregung von Prof. Hennig-Leipzig die Frage vor, ob sie in eine Discussion treten wolle über das von Prof. Hennig angekündigte Thema, „den Schutz vor Infection von gewissen Krankheiten mittelst Carbol" betreffend. Aus dem Briefe H.'s werden seine Erfahrungen und seine Methode citirt.

Dr. Steffen hält die Discussion noch nicht für opportun.

Die Discussion wird abgelehnt.

Auf Vorschlag von Dr. Scheele wird als Vorsitzender für die nächste Sitzung Prof. Edlefsen gewählt.

III. Sitzung am 23. September.

Vorsitzender: Prof. Edlefsen-Kiel.
Schriftführer: Dr. Stobbe.
Anwesend: 26 Mitglieder.

1) Dr. Scheele-Danzig spricht über Chinininhalationen beim Keuchhusten.

Die bekannte, für die Bacterienentwickelung deletäre Wirkung des Chinin (Binz-Jansen etc.) und die ermunternden Versuche der inhalatorischen Application desselben von Henke, Steffen und Waldenburg veranlassten Sch., in 2 Epidemieen die Wirkungsweise dieser Methode bei der Behandlung der Tuss. conv. einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Sch. hat 26 Fälle im Alter von 6—1 Jahr und darunter und zwar von Kindern gebildeter Stände, um ein zuverlässigeres Beobachtungsmaterial zu erhalten, die er theils mit freiwilligen, theils nach Steffen mit zwangsweisen Inhalationen von $\frac{1}{2}$%iger Chininlösung 3mal täglich behandelt hatte, zusammengestellt, und demonstrirt an einer Reihe von Curven den Verlauf dieser Krankheit unter dieser Behandlungsweise.

Der Vergleich der Curven führt Sch. zu folgendem Resultate:

1) Die Intensität der Paroxysmen wird ca. innerhalb 8 Tagen bemerkenswerth herabgesetzt.

2) Die Zahl der Paroxysmen wird vermindert.

3) Die Dauer des Stad. convuls. dagegen und der Krankheit überhaupt wird — die Durchschnittsdauer nach Gerhardt zwischen 2—10 Wochen angenommen — nicht wesentlich verkürzt. — Die Vortheile dieser Methode liegen nach Sch.:

1) In der Vermeidung von Atelectasen und ihren Folgen, wie dies die Inhalationsmethoden überhaupt anstreben.

2) In dem geringeren Risico im Vergleich zu den energischen Carbolinhalationen nach Burkhard, Uffelmann u. A., sowie zu der von Mayer-Hüni jüngst empfohlenen inneren Anwendung von Atropin sulph.

3) In der intensiveren Einwirkung auf den Pharynx und den adit. ad laryng., dem präsumtiven Sitz der infectiösen Pilzkeime gegenüber der innerlichen Verabreichung des Chinin.

Sch. giebt an, dass ähnliche Resultate von 2 Danziger Collegen, Dr. Wallenberg und Dr. Tomwaldt beobachtet worden sind.

Dr. Happe-Hamburg bemerkt hierzu, dass der schlechte Geschmack des Chinin die Kinder gegen die Inhalationen gewiss ebenso widerspenstig mache, wie gegen die innerliche Verabreichung dieses Mittels.

Dr. Steffen hebt hervor, dass in solchen Fällen die Kinder leicht gezwungen werden können.

Prof. Edlefsen negirt die Gefahr der von Dr. Scheele hervorgehobenen riskanten Anwendung des Atropin. sulph. und bemerkt, dass Kinder auffallend tolerant gegen dieses Medicament sind.

Dr. Warschauer-Krakau macht auf die Insufflationen des Chinin aufmerksam.

Dr. Ehrenhaus-Berlin und Dr. Scheele heben die grossen Schwierigkeiten dieser Hagenbach'schen Methode in der Privatpraxis hervor, gegenüber den leicht zu lehrenden Inhalationen.

Dr. Steffen-Stettin glaubt nach seinen Erfahrungen behaupten zu können, dass bei den Inhalationen in der Tuss. convuls. weniger das eingeathmete Medicament als vielmehr die reichlichen Wasserdämpfe entscheidend seien.

Dr. Seemann-Berlin wendet dagegen ein, dass bei der Art, wie er z. B. die Carbolinhalationen anwenden lasse, die Wirkung der Wasserdämpfe ausgeschlossen sei. (Er überdeckt die Bettchen der kranken Kinder mit einem Zelt von Flanell, das mit 5%iger Carbollösung getränkt sei.) S. glaubt auch, dass auf diese Weise ein event. Carbolismus, wie ihn Scheele beobachtet zu haben erwähnt, nicht vorkommen könne.

An der weiteren Discussion betheiligen sich noch die Herren DDr. Hoppe-Hamburg, Wilhelmi-Swinemünde, Ehrenhaus-Berlin.

Hierauf übernimmt Dr. Steffen-Stettin den Vorsitz und

2) Prof. Edlefsen hält seinen Vortrag „über die Verwerthung des Pepsin bei der Ernährung der Säuglinge".

Redner hat in den Fällen von Dyspepsie der Säuglinge resp. Flaschenkinder, in denen es sich um mangelhafte Caseinverdauung handelte, in denen also die Sedes weissliche, mehrweniger grosse Caseinklümpchen bei noch gelblicher oder auch schon grünlicher Farbe der Grundsubstanz zeigten, recht günstige Erfolge von dem Gebrauch des Pepsin gesehen. Die Drogue, deren sich E. bediente, war das Pepsin. solubil. German. von Dr. Witte in Rostock. Er gab es in Pulverform, messerspitzenweise in einem Theelöffel warmen Wassers aufgelöst, 3mal täglich unmittelbar vor der Darreichung der Flasche.

Dr. Ehrenhaus-Berlin hat meist die Liebreich'sche Pepsinessenz angewandt, wegen der bekannten Unsicherheit der pulverförmigen Präparate. Dabei hat er mitunter hartnäckige Obstipationen gesehen.

Prof. Edlefsen weist darauf hin, dass die Brauchbarkeit der Pepsinpräparate ausserordentlich leicht durch einen sog. Verdauungsversuch im Reagensglase zu controlliren sei. Obstipationen hat er beim Gebrauche des Pepsin nicht beobachtet.

Apotheker Paulcke-Leipzig constatirte, dass das Witte'sche Pepsin entschieden das beste sei. Dasselbe werde als „concentrirte Pepsinessenz" für den Apotheker dargestellt, um leichte und bequeme Bereitung der gewöhnlichen Pepsinessenzen zu ermöglichen. Ein aus frischem Kälbermagen bereitetes Pepsin gehöre in den Apotheken zu den äussersten Seltenheiten und zeichne sich durch Nichts vor dem Witte'schen Pepsin aus.

Im Anschluss hieran macht derselbe aufmerksam auf einige neuere pharmaceutische Droguen und Präparate. So namentlich auf das von Frankreich jüngst stark vertriebene „Lactin", ein Präparat, dessen Bereitung vorläufig noch Geheimniss sei, das die Fähigkeit besitze, das Casein der Kuhmilch in feinerer Vertheilung zur Gerinnung zu bringen und somit der Muttermilch ähnlicher zu machen. Es soll aus Molken gewonnen werden. (Das Präparat wurde schon auf der Naturforscher-Versammlung in Baden-Baden von Albrecht in Bern besprochen und vorgelegt. Ref.)

Sodann referirt P. über ein Milchsalz, das eine ähnliche Eigenschaft wie obiges Lactin habe und das er folgendermassen zusammengesetzt habe. Auf 100 Theile kommen

16% Chlornatr.
22% Chlorkali
8% phosphors. Kalk
8% schwefels. Kali
2% doppelkohlens. Kali
0,05 Grm. Borsäure

Hierzu dann Milchzucker.

P. ersucht die Versammlung, dieses Präparat einer sorgfältigen Prüfung und Begutachtung zu unterziehen.

Bezüglich der Borsäure macht er auf den bekannten Gebrauch in Schweden aufmerksam.

Dr. Nötzel-Colberg fragt, worin der Vorzug des Witte'schen Präparats vor dem Liebreich's bestehe, worauf

Prof. Edlefsen erklärt, dass es nur durch die Billigkeit und den bessern Geschmack ausgezeichnet sei

Apotheker Paulcke hält das Liebreich'sche Präparat mehr für Erwachsene geeignet, als Liqueur zu nehmen.

Der fade Geschmack des Pepsins werde bald widerlich. Deshalb setze man in Frankreich demselben ein Alkoholat zu und vertreibe dasselbe unter dem Namen „Elixir de Garus".

Auf allgemeine Uebereinstimmung wird die auf der Tagesordnung stehende Discussion über die Ernährungsfrage theils wegen der unzureichenden Voruntersuchungen, theils wegen Mangels von Zeit auf die nächste Versammlung in Salzburg vertagt.

Dieselbe soll auf Antrag von Prof. Edlefsen alsdann zuerst auf die Tagesordnung gesetzt werden.

Zu Geschäftsführern der Section werden bis zum nächsten Herbst wiederum Prof. Demme, Dr. Soltmann und Dr. Steffen gewählt.

Dr. Scheele.

Besprechungen.

Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von C. Gerhardt. IV. Band. Zweite Abtheilung. Tübingen. 1879. 1880. H. Laupp. Lex.-8. XII u. 928 S. 12 M.

Durch die soeben erfolgte Ausgabe der Schlusslieferung der zweiten Abtheilung ist endlich der vierte Band unseres Sammelwerkes und mit ihm die Krankheiten der Verdauungsorgane vollendet.

Der erste grosse Abschnitt: „Die Mundkrankheiten" stammt aus Heinr. Bohn's kundiger Feder. Bei der Wichtigkeit dieser Affectionen für das Kindesalter war hier eine eingehende und seit der jüngsten Literaturbereicherung auch streng kritische Bearbeitung nothwendig. Nach beiden Seiten hin ist Verf. dem Bedürfniss gerecht geworden und die Darstellung der Mundkrankheiten gehört daher zu den hervorragenden Kapiteln der in den ersten 4 Bänden erschienenen Abhandlungen des ersten pädiatrischen Sammelwerkes. Schon die kurz und präcis geschriebene Einleitung giebt einen ausgezeichneten Ueberblick über die dem Kindesalter eigenthümlichen Störungen und ihr geschichtliches Schicksal, welches lange Zeit dadurch bestimmt wurde, dass man Alles mit dem Worte Aphthen bezeichnete, was im Munde des Kindes zu sehen war. Trotzdem dies jetzt anders ist, wäre es vielleicht am Gerathensten, das Wort Aphthen völlig fallen zu lassen.

Das erste Kapitel umfasst die Pathologie der Secretionsorgane (S. 7). Wenn auch festgestellt ist, dass das Kind vom ersten Lebenstage ab zur specifischen Speichelabsonderung befähigt ist, so muss doch wegen der geringen Quantität derselben für die klinische Betrachtung die Function der Speicheldrüsen in den beiden ersten Lebensmonaten als ruhend angesehen werden.

Beim Speichelfluss (S. 10) unterscheidet man den scheinbaren (in Folge von Dysphagie etc.) von dem wahren (in Folge vermehrter Production). Anstoss zu letzterer giebt stets die erste Zahnung, nicht aber der Zahndurchbruch, sondern das Wachsen der Zähne wochen- und monatelang vor dem Sichtbarwerden der Zahnspitzen. Aus diesem ursprünglich physiologischen Zustande kann sich eine andauernde krankhafte Secretion ausbilden, die den Charakter einer Neurose trägt. Die übrigen Ursachen der pathologischen Salivation sind natürlich ebenfalls erwähnt.

Unter den Cystengeschwülsten der Speichel- und Schleimdrüsen (S. 16) finden die Ranula, die Cystengeschwülste der Parotis, die Cystome der Schleimdrüsen und die Folliculartumoren nebst den Ulcerationen am harten Gaumen der Neugeborenen angemessene Besprechung. Bei der klinischen Bedeutung der letztgenannten Ulcerationen hätte vielleicht der septischen Infection (Puerperalinfection) gedacht werden müssen, deren Zustandekommen zuweilen nicht anders, als mit Hilfe der betreffenden Ulcerationen erklärt werden kann (Zit). Die Folliculartumoren, aus denen sie entstehen, sind Erzeugnisse der Fötalperiode, während die Geschwürsbildung dem extrauterinen Leben angehört. Die

Knötchen sind cystische Erweiterungen der Schleimdrüsen (Schleimhautmilium, seltener Schleimhautcomedones — Epstein's Epithelperlen).

Die Entzündungen der Speicheldrüsen (S. 25), Speichelfisteln und Speichelsteine werden kurz angeführt. — Wichtiger ist das folgende Kapitel, das die Catarrhe und Entzündungen (S. 27) enthält. Verf. beginnt bei den zusammenhängenden Epithelablösungen der Zunge, die nie etwas mit Syphilis zu thun und bis jetzt nur in einer gestörten Nutrition ihre Erklärung gefunden haben, geht dann vom Erythem der Mundschleimhaut zu der einfachen oder catarrhalischen Stomatitis über. Sie allein kann der Grund des Verfalls sehr junger Kinder werden, wenn sie tagelang dauert, weil dieselben das Saugen bald aufgeben. Es ist daher die Untersuchung der Mundhöhle ein unumgänglicher und einer der ersten Acte jedes Krankenexamens bei jungen Kindern. Sonst liegen Verwechslungen mit Dyspepsie etc. sehr nahe. — Sodann findet die exanthematische Stomatitis Erwähnung, worauf Verf. zur Stomatitis aphthosa (nicht besser Stomatitis contagiosa? Ref.) übergeht, der Form, für welche allein die Bezeichnung Aphthen allenfalls jetzt noch zu gestatten ist. Verf. will den Ausdruck so lange beibehalten wissen, als damit nur eine bestimmte, einfache und nicht zu verwechselnde Erkrankung bezeichnet wird. Verf. hält die von Einigen behauptete contagiöse Verbreitung der betr. Mundkrankheit für einen Irrthum, welcher Anschauung Ref. durchaus nicht beipflichten kann, da er nicht nur „zwei Kinder einer Familie gleichzeitig damit behaftet" fand, sondern nicht selten eines der Eltern, die das betr. Kind geküsst, oder eines der Gespielen des betr. Kindes, das z. B. dessen Holzpfeife gleichzeitig geblasen hatte, bald erkranken sah. Es scheint daher dringend geboten, endlich nach dieser Richtung hin experimentelle Versuche anzustellen, um die Frage der Contagiosität endgültig zu lösen!

Unter den geschwürigen Processen wird zunächst die Stomatitis ulcerosa, die Mundfäule oder Stomacace (S. 41) besprochen. Verf. giebt hier ein, den verschiedenen Stadien entsprechendes, brillant gezeichnetes Krankheitsbild, dessen Ausgang in Kiefernekrose und Brand der geschwürigen Weichtheile im Allgemeinen selten ist. Da „ohne Zahnfleisch keine ulceröse Stomatitis" beobachtet wird, muss man die Ursachen derselben an erster Stelle in den anatomischen Verhältnissen des Zahnfleisches suchen. Verf. stellt diese Krankheitsform daher als Entzündung eines durch chronische Hyperämie oder Infiltration geschwächten Zahnfleisches dar. Alle übrigen Ursachen sind Gelegenheitsursachen (schwächliche Constitution, Luftbeschaffenheit etc.). Contagion besteht nicht. Hieran reiht Verf. das Dentitionsgeschwür und das Zungengeschwür beim Keuchhusten.

Wir kommen nun zur Gangraen der Mundhöhle (Noma, Wangen-, Gesichtsbrand, Wasserkrebs etc.), ein nach allen Seiten hin durch glänzende Darstellung imponirendes Kapitel. Noma tritt uns nur bei erschütterter, geschwächter, untergrabener Constitution entgegen, auf deren Boden jede acute oder chronische Erkrankung die Affection zum Ausbruche bringen kann. In einer grossen Zahl der von Anbeginn sorgfältig verfolgten Fälle geht Noma aus ulceröser Stomatitis hervor. Ueberhaupt deckt sich auch die Aetiologie der Noma Punkt für Punkt mit der der Stomacace. Aetzungen mit einem mässig zugespitzten Höllensteinstift, den man möglichst tief in die nekrotisirenden Gewebstheile einstösst, sind neben der Abtragung der nekrotischen Theile das beste Heilmittel. Unterstützt wird die Behandlung durch sofortige Versetzung des Kranken in eine reine, gute Luft und durch Verabreichung von Chinin und Campher neben kräftiger Ernährung.

Die Haemorrhagieen der Mundhöhle (S. 79) sind verhältnissmässig häufig.

Unter den Parasiten der Mundhöhle (S. 80) nimmt der Soor die hervorragendste Stelle ein. Es handelt sich hier um die Uebertragung und Weiterentwicklung des Soorpilzes (Oidium oder Sacharomyces albicans), der mit dem Milchsäurepilz (Oidium lactis) Nichts gemein hat. Der Soorpilz bindet sich fast ausschliesslich an das Vorhandensein von Pflasterepithel. Neben der Mund- und Rachenhöhle wurden die Soorpilze noch auf den äusseren Genitalien und der Scheidenschleimhaut der Schwangern beobachtet (Haussmann). Der Soorpilz gelangt also auf die Mundschleimhaut des Menschen entweder durch die Luft oder (selten) durch den während der Geburt eindringenden Genitalschleim der Mutter oder durch Gegenstände, die mit den Parasiten besudelt sind (Saugpfropfen, Schwämme, Brustwarzen). — Vollkommen gesunde Säuglinge können an Soor erkranken. Der Pilz verlangt nur seine Existenzbedingungen (bes. saure und gährende Speisereste etc.) und Ruhe, um sich des Substrates zu bemächtigen. Vorhergehende katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut sind also nicht nothwendige Vorbedingungen. Erleichtert aber wird dem Pilze das Eindringen bei theilweisem Epithelverluste. Denn erst in der dickeren und weicheren mittlern Epithelschicht wuchert er üppiger, indem er alle Lagen durchsetzt, in innigster Verbindung mit den Zellen. Daher sitzt der Parasit anfangs unter den obersten Epithellagen, nach deren Abstossung erst die Soormembran frei zu Tage tritt. — Die Pilze wuchern auch in das Corium hinein, sogar in das Innere der Blutgefässe (E. Wagner und Buhl) und der Lymphgefässe (Buhl). Zenker fand Soorpilze in der Hirnsubstanz bei einer ausgebreiteten Encephalitis (Soorembolieen). — Der Soor ist stets eine unerfreuliche, oft eine sehr ernste Erscheinung. — Die Behandlung erfordert Reinlichkeit, fleissige Anwendung von in Wasser gelösten Alkalien, in schweren Fällen Höllensteinbepinselungen.

Als Anhang giebt Verf. hierzu eine eingehende Darstellung der Dentition (S. 104), geht dabei von dem regelmässigen Zahndurchbruch aus, um hierauf die Abnormitäten des Zahnens zu besprechen. Ein besonderes Kapitel ist der Zahnung in ihrer Abhängigkeit von der körperlichen Entwickung und von Krankheiten gewidmet. Hier ist der Einfluss der Rachitis auf die Verzögerung der Zahnung, resp. der einzelnen Zahnungsperioden eingehend besprochen. Aus der rachitischen Dentitionspause lässt sich der Zeitpunkt des Eintritts der Rachitis fast stets genau erkennen. Die erste Dentition kann bei Rachitischen bis ins 5. Lebensjahr andauern. Der Stillstand in der Dentition verräth zeitiger die schleichend beginnende Rachitis als alle anderen Symptome. Ausserdem wird durch dieselbe (bes. die Kieferrachitis) auch die spätere Stellung der Zähne und ihre Anordnung verändert. — Das interessanteste Kapitel dieses Abschnitts ist die Symptomatologie der Zahnung. Hier stellt sich Verf. auf Seite Derer, welche den Zahnkrankheiten (Zahndurchfälle etc.) ihre pathologische Bedeutung vollkommen zuerkennen, wenn auch nicht in dem früher angenommenen Umfange. Die Erscheinungen, welche dem aufwärts strebenden Zahne angehören, sind vermehrte Speichelabsonderung und Pruritus des Gaumens. Der Durchbruch der Zähne wird von einer Stomatitis eingeleitet und begleitet. Häufig verbindet sie sich mit Aphthen. In den letzten 24—48 Stunden bereitet der durchbrechende Zahn Schmerzen. Die Zahndurchfälle sind charakterisirt durch eine reichliche, seröse Ausscheidung von der Darmschleimhaut, die nicht als verschluckter Speichel aufgefasst werden darf, wenn auch ihre letzte Ursache jetzt noch nicht klar ist. — Ausser seltenem Erbrechen rechnet Verf. zu den Störungen, die sich am Zahnungsprocess betheiligen, eine Neurose des Kehlkopfs (kurzer, trockner Husten ohne physikalische Zeichen) und das unregelmässige Uriniren, resp. die Enuresis. Man darf die Dentitionssymptome nur in der Zeit des Zahndurchbruchs, dessen

Zeichen im Munde sichtbar sein müssen, diagnosticiren. Bedeutsam ist die regelmässige Wiederkehr derselben Störungen bei jedem neuen Zahndurchbruche und das Verschwinden nach demselben. Leichter Fieberschauer kann des Abends zugegen sein, ebenso wie beim Durchbruche des 5. Backenzahns Erwachsener. Daneben besteht fast stets psychische Veränderung und nächtliches Zähneknirschen, auch kann Verf. manchen eclamptischen Krampfanfall bei reizbaren Constitutionen nur als Zahnkrampf deuten, wenngleich die Lehre von der Gesetzmässigkeit des letztern eine unwissenschaftliche Uebertreibung ist. „Excediren diese Zahnungserscheinungen, so fallen sie aus dem Rahmen der Zahnungsbeschwerden heraus!" (S. 125), d. h. excediren die anfänglich als Zahnungsbeschwerden imponirenden Krankheitszustände, so darf man nie länger die Zahnung als ihre (alleinige) Ursache ansehen (Ref.). — Die Incisionen des Zahnfleisches werden mit Recht als unnöthig, ja gefährlich verworfen, auch oberflächliche Scarificationen hat Verf. nie auszuführen nöthig gehabt. Hiermit schliesst die treffliche Abhandlung, die zu mehrfachen neuen Untersuchungen und Beobachtungen aufmuntert.

Die Krankheiten des Rachens werden in gleicher Weise von O. Kohts in Strassburg abgehandelt (S. 129). Er beginnt bei der Pharyngitis acuta und Tonsillitis, die mit allen ihren möglichen Formen und Ausgängen eingehend geschildert wird. Dabei wird auch in diagnostischer Hinsicht der Heymann'schen Beobachtung gedacht (bei Vorhandensein einer von der hintern Rachenwand ausgehenden rundlichen Hervorwölbung — Knickung der Wirbelsäule — ruft jeder Eintritt eines Schnupfens Anfälle von Athemnoth und Cyanose hervor). Hieran reiht Verf. die phlegmonöse Entzündung der hintern Rachenwand, die Pharyngitis chronica, die Tonsillitis parenchymatosa phlegmonosa und die Hypertrophie der Mandeln. Als besonders bemerkenswerth ist hiervon die Behandlung der chronischen Pharyngitis zu bezeichnen, die noch viel zu wenig geübt wird. Durch Aetzungen der grösseren Granulationen mit dem Galvanokauter oder mit dem Lapisstift oder durch Scarification, Abtragen oder Ausschaben der Granulationen mit dem scharfen Löffel ist zuweilen schnelle Heilung zu erzielen. — Die Gangraen des Pharynx, die Hypertrophie der Tonsilla pharyngea (anterior oder posterior? Ref.) und die Tuberculose des Rachens werden nach den neuesten Erfahrungen abgehandelt. — Der Retropharyngealabscess (S. 150) wird nicht mehr als primäre Erkrankung geschildert, wie dies früher üblich war, und dabei der Worte des Ref., der kürzlich die primären Retropharyngealabscesse für unmöglich erklärte, da stets eine Lymphangitis retropharyngealis den idiopathischen Abscessen vorhergeht, in anerkennenswerther Weise gedacht. Bei der Differentialdiagnose betont Verf., nie die digitale Palpation zu unterlassen, selbst wenn sie sehr erschwert wird. Die Verwechslung einer retropharyngealen Fettgeschwulst mit einem Abcess (F. Taylor) wird erwähnt und giebt interessante Seitenblicke auf die Therapie. Bei der Behandlung des Retropharyngealabscesses durch die Incision hätte der Operation am herabhängenden Kopfe gedacht werden können.

Die Krankheiten des Oesophagus eröffnet H. Emminghaus (S. 165) mit den congenitalen Anomalieen und macht auf die seltenen Fälle aufmerksam, in denen es bei einem Mangel des Oesophagus doch darauf ankommt, Familieninteresses halber das Leben des Kindes möglichst lange zu erhalten, was nur durch künstliche Ernährung per Clysma möglich ist. — Die Hyperämie und Entzündung des Oesophagus wird eingehend besprochen, nur vermissen wir die Erwähnung der exanthematischen Hyperämie (bei Scarlatina und Morbillen), während Verf. nur von der bei Variola zu findenden, pustulösen Entzündung der Oesophagusschleimhaut spricht. Croup und Diphtherie, sowie Soor der

Oesophagusschleimhaut sind Kapitel, die nur kurz Erwähnung finden können, weil die Charaktere der Erkrankungen bereits an anderer Stelle von anderen Autoren erschöpfend dargestellt worden sind; es brauchen daher hier nur die Eigenthümlichkeiten der besondern Loçalität Erwähnung zu finden. — Die corrosive Entzündung des Oesophagus wird ihrer Bedeutung nach eingehend besprochen. Die Waschlauge ist die häufigste Ursache der Vergiftung. — Die Erweichung der Speiseröhre (Oesophagomalacie) stimmt zwar mit der Gastromalacie in allen Punkten überein und muss gewöhnlich als Leichenerscheinung gelten, immerhin sind einzelne Symptome während der Agonie bereits auf den Eintritt der Oesophagomalacie zu beziehen und daher in prognostischer Hinsicht wichtig. Hierher gehört das Erbrechen blutiger, resp. kaffeesatzartiger oder chocoladenfarbiger Massen am letzten Tage des Lebens schwerkranker Kinder. Dabei kann es sub finem zur Perforation des Oesophagus mit Flüssigkeits- und Lufterguss in die Pleurahöhle kommen. In seltenen Fällen fand sich Malacie des Oesophagus ohne die des Magens. — Gangraen des Oesophagus wird selten allein, öfters zugleich mit Brand der Nachbartheile beobachtet. — Die Verengerung des Oesophagus ist bald eine innere, bald, aber seltener, eine äussere (Compressionsstenose). Meist handelt es sich um narbige Stricturen. Ausserdem kann Wucherung des Soorpilzes zur Obturation des Oesophagus führen. Von den Compressionsstenosen kommen die durch Bronchialdrüsenverkäsung, Senkungsabscesse bei Spondylitis und durch entzündliche Schilddrüsentumoren hier besonders in Betracht. — Die Erweiterung des Oesophagus findet sich bei Kindern nur als Stricturen und als partielle Erweiterung (Tractionsdivertikel). — Die Perforation des Oesophagus bildet den Beschluss des interessanten Kapitels.

Die Erkrankungen des Bauchfells sind von J. H. Rehn (S. 205) eingehend und sachgemäss besprochen. Bei den Krankheiten des Bauchfells findet natürlich die Peritonitis in ihren verschiedenen Formen an erster Stelle Beachtung. Primär tritt sie uns als traumatisch oder nach Verbrennungen oder als rheumatisch entgegen. Von letzterer Form ist eine acute und eine chronische zu unterscheiden. Letztere ist erst durch die Arbeit von Galvagni als besondere Form bezeichnet worden. Schliesslich gehören hierher noch die Peritonitiden bei Infectionskrankheiten. Hier findet die Puerperal-Peritonitis des Foetus und Neugeborenen eine anerkennenswerth eingehende Besprechung, auf die wir nachdrücklich verweisen müssen. Bednař hat zuerst auf den puerperalen Charakter der Affection aufmerksam gemacht (1850). Ihm schlossen sich Lorain (1855), Hecker und Buhl (1861) und Quinquaud (1872) an. Aus der Arbeit des Letzteren führt Verf. 3 instructive Temperatur- und Körpergewichtscurven an. Die Peritonitis ist die häufigste Form der puerperalen Erkrankung bei Kindern. Die Prognose ist eine sehr ungünstige. Schliesslich findet die Peritonitis bei hereditärer Syphilis und andern Infectionskrankheiten kurze Besprechung. — Die secundäre Peritonitis ist ziemlich häufig, meist circumscript. — Die Perforativ-Peritonitis, die ebenfalls zu der secundären Form gehört, wird ihrer Bedeutung nach getrennt besprochen. — Der Hydrops peritonaei (Ascites) wird bei Steigerung der Transsudation und bei Störung der Resorption eintreten müssen. Ob letztere allein zur Entstehung ausreicht, scheint Verf. noch nicht bewiesen; Ref. wird in Bälde einen Fall veröffentlichen, der eine alleinige Störung der Resorption als Ursache des Ascites, der nach einer Punction und nachfolgender Jodbehandlung heilte, erkennen liess. Eine interessante Deduction liefert Verf. bei der Besprechung der Fälle, welche man bisher als essentielle Hydropsieen der Bauchhöhle bezeichnete. Er ist überzeugt, dass es sich dabei ebensogut um Exsudate (nicht Transsudate) handele, wie bei dem wässerigen Erguss bei einer chronischen, einfachen

oder tuberculösen Peritonitis einer hydrämischen Person. Alle Fälle aber, deren Ursache trotzdem dunkel bleibt, insbesondere alle Fälle von sog. essentiellem Ascites, zählt er zu der chronischen Form der rheumatischen Peritonitis, zur Peritonitis serosa Galvagni's. Ob damit das Richtige getroffen ist oder ob man dann die Fälle des Ascites, die von gestörter Resorption allein abhängen, einfach mit der Peritonitis confundirt, ist hier zu entscheiden nicht der Ort. Bei der Behandlung des Ascites schickt Verf. eine zeitgemässe Darstellung der Behandlung der Transsudate überhaupt voraus (heisse Bäder, Folia Jaborandi oder Pilocarpinum muriaticum, Diuretica, salinische Abführmittel — Punction) und wendet sich dann noch speciell zu der der einzelnen Formen des Ascites. Den Schluss des Kapitels machen die Neubildungen am Peritonaeum, worunter Verf. zuerst die Tuberculose des Bauchfells und sodann die Geschwulstformen desselben (Krebs, Dermoidcyste) bespricht. Als Formen der Bauchfellstuberculose nennt Verf. die Miliartuberculose (als Theilerscheinung allg. Miliartubcl.), die diffuse Tuberculose des Bauchfells (chronisch) und die tuberculöse Peritonitis. Pathologisch-anatomisch ist noch eine 4., nicht diagnosticirbare Form wichtig, die circumscripte Tuberculose der Serosa im Gefolge tuberculöser Darmgeschwüre. — Wir müssen uns mit diesem Hinweis auf den Inhalt der einzelnen Abschnitte begnügen, um deren Wichtigkeit zu betonen. Nur die Selbstlectüre kann hier zeigen, wie sorgfältig jedes einzelne Kapitel dieses Bandes bearbeitet ist.

Wir kommen nun zu einem Kapitel, dessen zusammenhängende Bearbeitung seit langer Zeit ein Bedürfniss war. Dafür sind nun aber auch die Entozoen (S. 277) in eingehendster Weise von H. Lebert in Nizza abgehandelt worden. Leider fehlen die hier ungern vermissten Abbildungen der einzelnen Formen. Denn, „so wohlthätig auch der Einfluss ist, den die tiefere Einsicht in den Gesammthaushalt der Natur auf die Pathologie gegen früher ausübt", ebensowenig dürfen wir uns verhehlen, dass wir jetzt fast einen Schritt zu weit gethan haben, da wir oft die Bedeutung der Würmer für den menschlichen Körper unterschätzen sehen. Und wie gefährlich wird das meist so gutmüthige Ascaridenweibchen, wenn es sich per ductum hepaticum in die Leber zwängt und dort seine Eier absetzt! Deshalb haben wir die Abhandlung Verf.s mit Freuden begrüsst, hofften aber Abbildungen der Würmer und ihre Larvenzustände vereint vorzufinden. Hoffen wir, dass noch eine schwarze Tafel mit weissen Abbildungen nachgeliefert wird! Hier stossen wir schon auf der ersten Seite auf die interessantesten Thatsachen, die erst seit wenigen Jahren bekannt sind. Vor allen Dingen ist jetzt festgestellt, dass die Finnen (Echinococcen und Cysticerken) zwar nothwendige Zwischenstufen (Larven) in der Entwicklung zweier Bandwürmer sind, aber dass dieselben an sich nichts Anderes als abortiv bleibende Körper mit Bandwurmköpfen sind, während sie nur im Darmkanale zu den bekannten geschlechtsreifen Proglottiden der als Bandwürmer bezeichneten Entozoen auswachsen. Seit aber bekannt geworden ist, dass zwei verschiedene Bandwürmer in ihrem Finnenzustande im Rindfleisch und im Schweinefleisch sich vorfinden und seit die Herkunft der Trichinen genauer ergründet worden ist (wahrscheinlich von der Ratte ins Schwein etc.), ist die antiparasitische (wohl besser als: „parasitirende", Ref.) Therapie wesentlich gefördert worden, bes. die prophylaktische Seite derselben. Wir stellen hier kurz die Larvenzustände der verschiedenen Cestoden mit ihren Standpunkten zusammen, wie sie Verf. angiebt. Die Taenia nana des Menschen (Aegypten) und die Taenia echinococcus des Hundes beschreibt Verf. nicht.

Larven in Organen, Höhlen u. Geweben	Cestoden (Bandwürmer) im Darm
Echinococcus hominis, Hydatiden (im Menschen), Acephalocysten Laennec.	Taenia echinococcus (kleinste Taenia, im Hunde).
Cysticercus cellulosae Rudolphi (Finne des Schweines, beim Menschen im Bindegewebe, Hirn, zuweilen im Herzen und im Auge).	Taenia solium Linné (im Dünndarm des Menschen): 6 bis 8 bis 30 Meter lang (nur mit den Fäces abgehende Proglottiden).
Cysticercus inermis (Finne des Rindes).	Taenia mediocanellata Küchenmeister (im Dünndarm des Menschen): 2 Meter lang (spontan abgehende Proglottiden).
Cysticercus unbekannt.	Botriocephalus latus Bremser (im Menschen): 6—20 Meter lang (Abgang von Eiern in den Stuhlgängen).
Cysticercus unbekannt.	Botriocephalus cristatus Davaine (im Menschen).

Vorstadien ausserhalb des menschlichen Körpers	Nematoden (im Darm des Menschen)
In der Düngergrube entwickelt sich das aus dem menschl. Körper entfernte Ei zum Embryo, die dann mit dem verunreinigten Brunnenwasser oder mit gedüngten Gemüsen, die die Kinder roh essen (rohe Möhren, gelbe Rüben) in den Magen gelangen [Davaine]. Nach Leukart, der für die Entwicklung des Embryo einen Zwischenwirth annimmt, gelangen sehr kleine, ausgebildete Würmer in den menschl. Magen.	Ascaris lumbricoïdes Linné, Spulwurm (Dünndarm): Eier in den Stuhlentleerungen.
—	Oxyuris vermicularis Bremser: Madenwurm (Rectum), macht im menschl. Darm alle Entwicklungsstadien durch. [Wahrscheinlich directe Uebertragung von Mensch auf Mensch.] Man findet Würmer und Eier in den Stuhlgängen.
—	Trichocephalus dispar Rudolphi (Coecum): Eier in den Stuhlgängen.
—	Ancylostomum duodenale.

Ausser den genannten Cestoden und Nematoden kommt noch die Trichina spiralis (Owen) in Betracht, die keinen Larvenzustand kennt (also analog dem Oxyuris vermicularis), sondern sich, nachdem einzelne eingekapselte oder freie Trichinen verschiedenen Geschlechts in den Magen des Menschen oder Thieres gelangt sind, daselbst begatten und Eier legen, die sich sofort im Darme wieder zu selbstständigen Wesen entwickeln, die dann auswandern.

In Betreff der Therapie ist zu erwähnen, dass man die Bandwurmkur sofort vornehmen soll, wenn Glieder abgegangen sind; denn dann ist der Wurm krank. Am wirksamsten ist ein Macerationsdecoct von Granatwurzelrinde (sehr jungen Kindern 10—12 Grm., 6—10jährigen Kindern 20—30 Grm., 10—15jährigen Kindern 30—40 Grm.) Beim Nehmen des Decocts ist Bettruhe vorzuziehen, die das Erbrechen am Besten verhütet. Extractum Filicis maris und Oleum Filicis aethereum wirken fast gleich wie Granatwurzelrinde, Tabletten aus comprimirten Flores Kousso sind oft sehr nützlich, aber keineswegs untrüglich. Ungleichen Erfolg sah Verf. von dem aus Kürbissaamen (von Cucurbita Pepo) hergestellten Brei. Das sicher wirkende Terpentinöl wird von Kindern sehr schlecht genommen und vertragen. Kamala steht hinter den übrigen Mitteln zurück.

Das beste Mittel, um sich vor Ascariden zu schützen, ist der Genuss filtrirten oder gekochten Wassers und das Vermeiden des Genusses von roher Milch (die häufig mit schlechtem Wasser verdünnt wird) und von rohen Gemüsen etc. Die Ascariden, durch deren stete Wanderungslust die meisten und schwersten „Wurmzufälle“ herbeigeführt werden, sollen daher stets entfernt werden, sobald die Diagnose gestellt ist. Es geschieht durch Santonin, dem Verf. gern Calomel zugesellt, Ref. gern Pulvis pectoralis nachnehmen lässt. In Frankreich ist der in Deutschland obsolete Fucus helminthochortus (corsikanisches Moos, Mousse de Corse) noch sehr gebräuchlich.

Die Oxyuren — die durch sie hervorgerufenen Erscheinungen fasst Verf. unter dem Namen Osyuriasis (während er den analogen Namen Ascaridiasis nicht anwendet, Ref.) zusammen — stammen aus unbekannter Quelle; da sie aber im Menschen ihre volle Entwicklung durchmachen und bereits bei einem 5 wöchentlichen Säugling gefunden wurden, so ist bei der bekannten Auswanderungslust der Oxyuren wohl für jetzt nur eine directe Uebertragung von Mensch auf Mensch denkbar, ebenso wie für die Filzlaus, nach deren Herstammung kein Mensch fragen wird. Ob andere Uebertragungsarten möglich, muss bis jetzt allerdings dahingestellt bleiben. Die Behandlung muss stets eine innere und äussere gleichzeitig sein, da die Oxyuren ebenso nach unten-, wie nach obenhin auswandern. Auch hier ist Santonin, innerlich genommen, die Hauptsache. Ausserdem Clystiere von Kaltwasser, mit Zusatz von Salz oder Essig oder Benzin, oder von Knoblauchzwiebelabkochung oder von Sublimatlösungen (0,01—0,03 ad 100,0). Sehr passend sind auch Zäpfchen von Ungt. hydr. cin. (0,1—0,3 ad 6—7,5 Butyr. cacaot. zu 1 Zäpfchen). Ref. fand auch Clystiere von Carbollösungen sehr zweckmässig und gut zu vertragen (1%), auch gab ich dabei Carbolsäure innerlich (0,1—0,2 ad 60,0).

Der Echinococcus, die verkümmerte Form der Taenia echinococcus des Hundes, findet sich beim Menschen nie primär im Darm, da die im Magen und Darm entwickelten Embryonen sofort auswandern. Meist finden sie sich in der Leber, seltener in den Athmungsorganen, im Herzen oder im Gehirn (7 interessante Fälle). Ausserdem führt Verf. 2 Fälle von Echinococcen der Orbita, einen Fall zwischen den Bauchmuskeln und einen Fall im Os sphenoïdeum an.

Der Cysticercus cellulosae, die Finne des Schweinefleisches, findet sich im Menschen in einer Bindegewebskapsel theils im intermuskulären Bindegewebe des Stammes und der Glieder, theils, aber seltener, im Herzen, im Gehirn und Hirnhäuten, in der Lunge und im Auge unter der Conjunctiva (7 Fälle). Ausserdem erwähnt Verf. einen Fall von Cysticercus im Gesicht (in der Lippe) und einen in der Zunge. Eingehender besprochen sind die Erscheinungen der cerebralen Echinococcen- und Cysticercen-Krankheit bei Kindern. Ob sich bei Kindern ausser dem Cysticercus cellulosae auch der C. inermis vorgefunden hat, übergeht

Verf. Nach Förster (Handb. d. allg. path. Anat. 1865) war er überhaupt im Menschen noch nicht entdeckt worden. Der einzige Schutz gegen Trichinen besteht, ebenso wie gegen Cysticerken, im Kochen des Schweinefleisches bis zur Siedehitze. Die Trichinose, die 1860 durch Zenker entdeckt wurde, lässt 3 oder 4 Phasen von ungefähr je einer Woche Dauer erkennen: die erste ist die der Verdauungsstörungen, die zweite ist die febril-myopathische mit Oedemen des Gesichts, die dritte ist die der Besserung mit Oedemen der Extremitäten. Die 3. Phase kann sich von der 3. bis in die 6. oder 8. Woche hinziehen.' In einer ganzen Reihe von Fällen tritt aber eine 4. Phase der Verschlimmerung ungefähr in der 4. Woche ein: Hohes Fieber mit Delirium, zunehmender Schwäche, allgemeinem Oedem, Coma und Collaps (Tod). Natürlich kann der tödtliche Ausgang schon früher statthaben. Ueberhaupt beobachtet man von der leichtesten abortiven Form alle Uebergänge bis zur schwersten, die lethal endet. In Betreff der Diagnose bemerkt Verf., dass Wurst- und Fleischvergiftungen ohne Trichinen nicht die stürmischen Ausleerungen zur Folge haben, wie sie im Beginn der Trichinose beobachtet werden.

Hieran sind gereiht die Krankheiten des Magens und Darmes von Prof. Dr. H. Widerhofer (S. 341), deren pathalogisch-anatomischer Theil von Prof. Dr. Kundrat dargestellt ist. Nach einer sachlich gehaltenen Einleitung, in welcher Verf. die Krankheiten des Magens und Darmkanals übersichtlich anführt, welche uns im Kindesalter besonders interessiren, und eine Abgrenzung zwischen Dyspepsie und Magencatarrh versucht, wendet er sich zur Untersuchung des Unterleibes und der Bauchdecken, die mit ausgezeichneter Beobachtungsschärfe dargestellt ist. Man wird hier sofort in die angenehme Täuschung versetzt, als hörte man einmal wieder Verf.s fesselndem Vortrage zu! Dann giebt Prof. Kundrat die pathologische Anatomie der Missbildungen des Magendarmkanals, bei aller Kürze in anerkennenswerther Vollständigkeit. Hierauf geht Verf. zu dem acuten Catarrh des Magens über, dessen Diagnose durch einen wohl charakterisirten Hinweis auf die leichte Verwechslung mit einer Gehirnerkrankung ausgezeichnet ist. Bei der Therapie, bei welcher Verf. Brechmittel mit Recht nur bei erst vor Kurzem stattgehabter und sicher constatirter Magenüberladung anwendet, wäre die subcutane Apomorphin-Anwendung wohl als das souveräne Mittel — wenn indicirt — zu erwähnen gewesen. — Weit schwieriger noch gestaltet sich die Diagnose bei dem chronischen Magencatarrhe der Kinder. Verf. hebt die Möglichkeit der Vermeidung einer falschen Diagnose in anerkennenswerther Weise hervor. An der Stelle, wo er die Gastralgie als Symptom des chronischen Magencatarrhs bespricht, scheint er uns zu reservirt sich zu verhalten. Uns ist die Gastralgie in einer der der Erwachsenen völlig gleichen Form in zahlreichen Fällen nachweisbar gewesen und über jeden Zweifel erhaben, nur ist die Diagnose aus nahe liegenden Gründen bei Kindern, welche so häufig den Schmerzpunkt versetzen und dadurch den Arzt leicht irre leiten, vorsichtiger zu stellen als bei Erwachsenen. — Das der Therapie beigegebene Capitel über Diaetetik ist geradezu mustergültig. — Die Erweiterung des Magens (Gastrectasia) ist unseres Wissens zum ersten Male in der pädiatrischen Literatur eingehend abgehandelt und durch eine exquisite Krankengeschichte ausgezeichnet. Hieran reihen Verff. kleinere Abhandlungen über Gastritis crouposa-diphtheritica, folliculäre und catarrhalische Magengeschwüre, die hämorrhagische Erosion und das runde Magengeschwür, dessen pathalogische Anatomie durch den Hinweis auf zwei Formen desselben hervorsticht. Dadurch kommt das runde Magengeschwür, wenn es acut entsteht, der hämorrhagischen Erosion sehr nahe, so dass nur ein quantitativer Unterschied in der Menge des bei beiden Zuständen in

die Magenwandungen ergossenen Blutes besteht. Auch bei Kindern finden sich solche (recente) Magengeschwüre. Das chronische runde Magengeschwür geht aus der recenten Form hervor; Widerhofer muss jedoch seiner Erfahrung nach betonen, dass er an das Vorkommen des Ulcus perforans chronicum ventriculi im Kindesalter zu glauben nicht sehr geneigt ist, da er noch nie eine einschlägige Beobachtung machen konnte; er führt aber selbst 2 gut beobachtete Fälle an. Häufiger als diese aber findet sich bei Kindern das Duodenalgeschwür, ebenfalls in denselben zwei Formen. — Unter dem Capitel Magendarmblutung wird die frühere Melaena neonatorum mit den analogen Zuständen im höhern Kindesalter in anerkennenswerther Weise vereinigt. Nach eingehender Abhandlung der pathologischen Anatomie (Kundrat) geht Widerhofer auf die historische Darstellung der „Melaena neonatorum" über, die sich an Landau's Monographie (Breslau 1874) wesentlich anschliesst. In der sehr umfangreichen Darstellung folgen nun die Magenerweichung (auch beim Lebenden zu vermuthen), die Neubildungen im Magen und Darm, incl. der Tuberculose des Magens, Verengerung des Magens, Betheiligung desselben an exanthematischen Prozessen, Parasiten und fremden Körper im Magen. Hieran reihen sich die Darmkrankheiten; Verf. nennt sie mit Recht (Magen-) Darmkrankheiten, weil fast bei keiner Darmkrankheit des Kindes der Magen frei bleibt. Zuerst wendet er sich zur Dyspepsie, bei welcher sich die wichtige Bestätigung der Ansicht Wegscheider's durch Prof. Ludwig in Wien findet, nämlich dass die sogenannten Caseïnklumpen in dyspeptischen Stuhlentleerungen in Wirklichkeit kein Caseïn enthalten, sondern Milchdetritus vorstellen, der ein Gemisch von Fetten mit Epithelresten ist. Die Ursache der Dyspepsie aber findet Prof. Ludwig in der Gegenwart einer kleinen Menge von freier Buttersäure, bei deren Erzeugung im Magen (Buttersäuregährung) ein aus Kohlensäure und Wasserstoff bestehendes Gasgemenge gleichzeitig sich bilden kann. In Betreff der Aetiologie schliesst sich Verf. streng an die mustergiltige Darstellung Bamberger's an. Die Besprechung der Therapie aber giebt ihm Gelegenheit, die Schwierigkeit derselben in so mancher Beziehung zu betonen, da die „Ersatzmittel der Muttermilch" so oft blinden Glauben finden und doch viel schaden können. Von Seiten medicinischer Behandlung empfiehlt Verf. am Meisten die Einleitung einer künstlichen Ernährung durch Pepsin (vor jeder 2. Mahlzeit 0,05—0,10, bezogen von Witte in Rostock oder aus Paris) und Salzsäure (sofort hinterher 1 Theelöffel einer Lösung von 10 Tropfen auf 150,0 Aq. destill.). Einen sehr passenden Anhang zur Dyspepsie bildet die Besprechung der Kolik als Enteralgia oder Enterodynia, da sie ohne Dyspepsie nur denkbar ist, wenn Texturveränderungen des Darmes oder Innervationsstörungen vorliegen. Hierauf wendet sich Verf. zu dem grossen Capitel der catarrhalischen Prozesse des Darmes, zuerst zu dem acuten, dann dem chronischen Dünndarmcatarrh (Enterocatarrh), wobei anhangsweise der Fettdiarrhoe (Demme, Biedert) gedacht wird, ferner zur Enteritis follicularis (follicul. Dickdarmverschwärung), wobei anhangsweise sogar des Hydrocephoids gedacht wird, das hierher durchaus nicht gehört, hierauf zur Cholera infantum s. nostras, bei welcher sich eine Abhandlung über das Sclerem, das Verf. als Constituens der Kindercholera auffasst, und eine andere über die marantische Hirnsinusthrombose finden. Das sind Alles ausgezeichnete Abhandlungen, nur wird bei der eingehenden und ausführlichen Behandlung des Stoffes mancherlei wiederholt besprochen, wo einfach auf frühere Stellen hätte verwiesen werden sollen. Hieran reiht Verf. die Darmtuberculose, deren Statistik beweist, wie häufig sie schon im Kindesalter zur Beobachtung gelangt, die Verkäsung und Tuberculose der Mesenterialdrüsen (Bauchscropheln), bei deren Behandlung der Einreibungen von Schmierseife

noch nicht gedacht ist, ferner die Verengerungen und Verschliessungen des Darms, bei welchen ein allerdings hochinteressanter Fall nach allen Seiten hin ausführlich zergliedert und anhangsweise der habituellen Stuhlverstopfung gedacht wird. Damit wird das für die Kinderjahre so hochwichtige Capitel abgeschlossen, aber auch dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nach völlig erschöpft. Die Monographie ist daher der allgemeinsten Beachtung werth, zumal sie an allen Stellen die reichhaltigsten therapeutischen Winke des gewiegten Paediaters enthält.

Die Krankheiten der Leber (S. 665) sind vom Med.-Rath Dr. F. V. Birch-Hirschfeld in Dresden bearbeitet. Verf. beginnt mit der Darlegung der physiologischen und allgemein-pathologischen Verhältnisse sowie der physikalischen Untersuchungsmethode, wobei auch der durch die gefüllte Gallenblase beim Gesunden nachweisbaren Dämpfung gedacht wird. Hieran schliesst sich eine ausgezeichnete Abhandlung über den Icterus, in seinen verschiedenen, das Kindesalter betreffenden Formen und ursächlichen Verhältnissen trefflich geschildert. Nach einer allgemeinen Besprechung der interessirenden Thatsachen wendet sich Verf. zuerst zum gutartigen, dann zum malignen Icterus der Neugebornen, dabei der Puerperalinfection und der epidemischen Haemoglobinurie eingehend gedenkend und dann auf die epidemischen und secundären Formen des Icterus (Gallensteine, Würmer etc.) übergehend. Hieran reihen sich die Bildungsfehler der Leber, die Hyperaemie, die Blutungen und Verletzungen der Leber, die eitrige Leberentzündung und die Cirrhose der Leber, sämmtlich angemessen besprochen. Ein besonders hervorragendes Capitel aber ist die Abhandlung über die syphilitischen Lebererkrankungen, bei welcher sich Verf. auf eigene Untersuchungen von 124 syphilitischen Neugeborenen (incl. abgestorbenen Früchten) stützt. Die pathologische Anatomie dieses Capitels gehört zu den geradezu classischen Theilen des Handbuchs. Hieran reiht Verf. die Tuberculose der Leber, die acute Fettdegeneration und Atrophie (acute gelbe Leberatrophie), wobei die Darstellung der pathologischen Anatomie wiederum verdient hervorgehoben zu werden, ferner die Fettinfilteration der Leber (Fettleber), die Amyloidentartung (Speckleber, wachsige Leberentartung), bei welcher das Krankheitsbild ausgezeichnet geschildert ist, und den Echinococcus der Leber, wo vor allen Dingen die Beigabe einer Abbildung von Scolices mit Brutblase dankbar anzuerkennen ist. Ausserdem hebt Verf. hervor, dass, so oft auch Leberechinococcen bei Kindern gefunden worden sind, doch bisher bei ihnen noch nie ein Echinococcus multiloculoris beobachtet wurde. Da der Echinococcus eine unbestimmt, weil unbekannt, lange Zeit hindurch völlig latent sich entwickelt, so ist es leicht möglich, dass in einer ganzen Reihe von Fällen, welche bei Erwachsenen beobachtet werden, bereits während des Kindesalters die Infection statthatte. Nicht selten wird die Existenz eines Leberechinococcus erst erkannt, nachdem traumatische Einwirkungen stattgehabt hatten. — Als bösartige Neubildungen der Leber bespricht Verf. das Adenom, das Carcinom und das Sarcom derselben, welche ebenfalls durch bildliche Darstellungen erläutert sind. Das Adenom der Leber, das Verf. bei 400 Sectionen an Neugeborenen 2 mal beobachtete, hat in der Neuzeit eine für die Pathogenese der Lebergeschwülste hervorragende Bedeutung gewonnen, seit Cohnheim als Ursache aller, im spätern Leben auftretenden Geschwülste eine Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage (das Liegenbleiben eines gewissen Ueberschusses der Bildungszellen) angenommen hat. Es liegen auch bereits einige Beobachtungen vor, welche für das kindliche Alter das Vorkommen progressiver Adenombildung und ihre Beziehung zum primären Leberkrebs erläutern.

Im Weiteren wendet sich Verf. zu den Krankheiten der Gallenwege (S. 836), einem in andern Lehr- oder Handbüchern ziemlich ver-

nachlässigten Capitel. Hier bespricht er eingehend zuerst die Atresie und Obliteration der Gallenkanäle, wobei auch des Mangels der Gallenblase gedacht ist. Hier zeigt Verf., dass eine Reihe dieser Fälle als Hemmungsbildung anzusehen ist, während eine andere der congenitalen Syphilis ihre Entstehung verdankt. Sodann bespricht Verf. in besondern Capiteln die Gegenwart von Spulwürmern in den Gallenwegen, wobei er die relative Seltenheit des Ereignisses im kindlichen Alter durch die verschiedenen Grössenverhältnisse der Darmmündung des gemeinschaftlichen Gallenganges und der Dickendurchmesser der Spulwürmer erklärt, aber auch die Fälle charakterisirt, in welchen die Vermuthung nahe liegt, dass die Würmer erst nach dem Tode eingewandert waren, — ferner die Gegenwart von Leberegeln in den Gallengängen und die seltenen Fälle von Gallensteinen bei Kindern.

Derselbe Verfasser hat auch die Krankheiten der Milz (S. 851) bearbeitet. Nach Mittheilung der nöthigen physiologischen und allgemein-pathologischen Vorbemerkungen und der physikalischen Untersuchungsmethode, wobei eine Tabelle mit Zahlenangaben über die Dimensionen der Milz sich vorfindet, welche einer frühern Tabelle Steffen's entnommen sind, geht Verf. zu den interessanten Bildungsanomalieen und Lageabweichungen der Milz über, unter welchen wir nur das Vorkommen einer Nebenmilz im Kopfe des Pancreas und der Wandermilz erwähnen. Unter den Circulationsstörungen der Milz werden besonders die Infarcte derselben hervorgehoben, bei der Entzündung der Milz (Splenitis) besonders deren Ausgang in den Milzabscess bei Pyaemie. Hieran reiht Verf. die Besprechung der Ruptur der Milz, des acuten und des chronischen Milztumors, wobei hervorgehoben wird, dass besonders bei Kindern bei irgend erheblicher Anschwellung die Milz stets fühlbar ist, ferner der syphilitischen Erkrankungen der Milz, wobei zu bemerken ist, dass bei den mit hereditärer Lues behafteten Neugeborenen fast ausnahmslos eine Milzvergrösserung vorhanden ist. Die Amyloidentartung der Milz, die Geschwülste und der Echinococcus der Milz bilden den Schluss der allenthalben erschöpfenden Darstellung.

Den Schluss des grossartig angelegten Bandes aber bildet die von Dr. G. K. Matterstock gelieferte Darstellung der Perityphlitis (S. 893), welche Verf. als die Form von circumscripter Peritonitis charakterisirt, welche sich meist in Folge von Ulceration und Perforation des Processus vermicularis unter Bildung von Eiter oder Jauche in der rechten Iliacalgegend entwickelt. Unter den sich im Processus vermiformis festsetzenden Gegenständen sind auch Concremente des Meconium beobachtet worden, wie ja überhaupt Kothsteine die häufigsten Veranlassungen der Perityphlitis sind. Symptome und Verlauf der letzteren sind höchst sorgfältig dargestellt und durch 3 Temperaturcurven illustrirt. Die Ausgänge sind nach allen Seiten hin eingehend beleuchtet. Hierbei ist auch als Complication der Paratyphlitis, der Entzündung des retrocöcalen Zellgewebes (Oppolzer), gedacht, obgleich wir darin eigentlich nur eine weitere Ausdehnung der sonst circumscripten Perityphlitis erblicken können. Denn es muss ja bei jeder Perityphlitis, die sich abgegrenzt hat, ein gewisser Grad von Paratyphlitis zugegen sein, da das betreffende Zellgewebe schon bei der Abkapselung nothwendige Veränderungen eingeht. Im Weiteren hebt dann Verf. die Form der Paratyphlitis hervor, die ohne Perityphlitis entsteht, aber deren Symptome vortäuscht. Die Therapie hat als erste Aufgabe zu betrachten die Schonung der sich vorbereitenden Verlöthung oder, wenn man will, die Verhütung der Perforation. Deshalb — und das ist allenthalben anzuerkennen — ist absolute Ruhe, aber auch von medicamentöser Seite, vollständig nothwendig. Denn man kann sehr leicht z. B. durch Abführmittel Stuhlentleerung und Perforation zugleich erzielen.

Wir haben uns bemüht, so kurz wie möglich zu zeigen, welchen Fleiss der besprochene Band gekostet hat. Gerade der vorliegende, reichhaltige Theil wird durch die gediegene Ausarbeitung der einzelnen Monographieen dazu beitragen, dass sich auch der 4. Band dieses Handbuchs ebenso unter den Fachgenossen einbürgert, wie die ebenbürtigen ersten 3 Bände. Diese haben sich in Folge ihrer Reichhaltigkeit und Vielseitigkeit eine Stellung in der wissenschaftlichen Welt errungen, die auch hier hervorgehoben zu werden verdient. Allenthalben sehen wir die Monographieen des Gerhardt'schen Handbuchs der Kinderkrankheiten citirt und bei neueren Bearbeitungen werden ja wohl stets die verschiedenen Capitel desselben benützt werden müssen. Es ist dies sicher das beste Zeichen, dass ein derartiges Werk ein Bedürfniss war.

In Betreff der Register zu den beiden Abtheilungen des 2. Bandes, die getrennt bearbeitet worden sind, ist zu bedauern, dass sie nicht getrennt gedruckt sind, so dass sie nicht den betreffenden Abtheilungen beigebunden werden können, sondern sich beide am Ende der 2. Abtheilung vorfinden. Kormann (Dresden).

Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von C. Gerhardt. V. Band. Erste Abtheilung. Zweite Hälfte: Die Krankheiten des Nervensystems. II. Tübingen 1880. Laupp. 8. VIII und 726 S. 13 M.

Mit dem Erscheinen des zweiten Theiles der Krankheiten des Nervensystems bewahrheitet sich von Neuem das Sprüchwort: Was lange währt, wird gut! Der stattliche Band enthält brillante Monographieen, welche wir um so freudiger begrüssen, als gerade hier eine neue Bearbeitung in Folge der neuerdings erzielten Fortschitte der pathologischen Anatomie der Rückenmarksaffectionen recht wünschenswerth war. Der Band beginnt mit der spinalen Kinderlähmung (S. 1) aus der bewährten Feder von Dr. A. Seeligmüller in Halle. Die der Kinderlähmung, wie sie Jacob von Heine in Cannstatt zuerst charakterisirte, zu Grunde liegenden Veränderungen bestehen in einem acuten entzündlichen Process in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks (Poliomyelitis anterior acuta), welcher anfangs in diffuser Weise auftritt, am intensivsten aber und dauernd in der Lenden- und Halsanschwellung sich localisirt, wo er gewöhnlich in umschriebener Höhenausdehnung deutliche Veränderungen zurücklässt und vor Allem eine Atrophie der daselbst gelegenen grossen, multipolaren Ganglienzellen herbeiführt. Mit diesen Worten eröffnet Verf. seine ebenso eingehende als klare Schilderung des uns hier interessirenden Krankheitsbildes, das uns zwar durch classische Untersuchungen der Neuzeit um Vieles leichter verständlich gemacht worden ist, aber doch immer noch Viel Widersprechendes in seiner Casuistik enthält, welches zu deuten der Zukunft noch überlassen bleiben muss. Verf. bespricht zuvörderst die bis jetzt veröffentlichten 32 Autopsieen von spinaler Kinderlähmung. Leider existirt bis heute noch kein Sectionsbericht aus den ersten Wochen der Krankheit, da die früheste Section 8 Wochen nach Eintritt des Insultes ausgeführt wurde. Die Befunde obiger Sectionen bespricht Verf. sowohl für die relativ frischen als für die alten Fälle, stets zuerst die makroskopischen und sodann die mikroskopischen Veränderungen eingehend beleuchtend. Gute Holzschnitte erläutern die Darstellung. Bei Besprechung der Symptome verfolgt Verf. einen sehr übersichtlichen Weg, indem er zuerst das Initialstadium (Periode der acuten Entwicklung der Lähmung), sodann das paralytische Stadium (die Lähmung selbst und ihre Erscheinungen) und drittens das

chronische Folgestadium (Folgen der Lähmung, Contracturen und Deformitäten) zergliedert, wobei er eine tabellarische Uebersicht von 75 eigens beobachteten Fällen von spinaler Kinderlähmung beifügt. Das erste Stadium ist so kurz und so selten beobachtet worden, dass wir nur wenig Bestimmtes darüber wissen. Charakteristisch dagegen ist für die spinale Kinderlähmung das zweite Stadium, in welchem sich die Lähmung in rapider, zuweilen fast apoplectiformer Weise entwickelt. Jedenfalls erreicht sie in den ersten 24 Stunden ihr Maximum nach In- und Extensität, um alsdann ein allmähliches Zurückgehen zu zeigen, so dass schliesslich nur einzelne Glieder oder an diesen wieder nur einzelne Muskelgruppen dauernd gelähmt bleiben. Es handelt sich also um eine nicht progressive Lähmung. Ein hervorragendes Capitel bildet die Darstellung des electrischen Verhaltens der gelähmten Muskeln und Nerven. Pathognomonisch ist für die spinale Kinderlähmung die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln, die sich bald nach Eintritt der Lähmungen constatiren lässt, und zwar (nach Erb) in demselben Verhältniss, wie bei den schweren traumatischen Lähmungen (unter dem Bilde der sog. Entartungsreaction). Hieran reiht Verf. die Betrachtung der paralytischen Contracturen, die sich schon sehr zeitig nach Eintritt der Lähmung ausbilden und schliesslich zu den bekannten Deformitäten umbilden, die Verf. in instructiven Holzschnitten abbildet. Hier geht Verf. auf die verschiedenen Theorieen, welche über die Entstehung der Fussverkrümmungen im Laufe der Zeit aufgestellt worden sind, mit grosser Sachkenntniss ein. Nachdem früher ausschliesslich die antagonistische Theorie (Delpech) herangezogen wurde, führte Werner die mechanischen Einflüsse der Schwere der einzelnen Extremitätenabschnitte in die Erklärung der paralytischen Deformitäten ein, welche durch Hüter und Volkmann zu der mechanischen Theorie fortgeführt wurden. Verf. kann nicht zugeben, dass letztere Theorie dazu ausreicht, jeden einzelnen Fall sofort zu erklären. Vielmehr ist er durch seine Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Contracturen in ihren Anfängen oft sehr bald nach eingetretener Lähmung sich nachweisen lassen, jedenfalls zu einer Zeit, wo von einer Fixirung des Gelenkes in Folge mechanischer Einflüsse noch nicht die Rede sein kann, und dass in der Mehrzahl der relativ frischen Fälle, d. h. solcher, wo der Zeitraum vom Eintritt der Lähmung bis zu dem Tage der Untersuchung nicht mehr als 1 Jahr beträgt, der Einfluss des Muskelantagonismus auf die Entstehung der Contractur nicht zu verkennen ist. Es lässt sich also in allen frischen Fällen von partieller Lähmung die Contractionsstellung des Fusses durch die Contraction der nicht gelähmten Antagonisten bedingt erweisen, während die mechanische Theorie in nicht wenigen Fällen die Erklärung schuldig bleibt (S. 83). Es sind eben die gelähmten Muskeln nicht im Stande, eine dem Gliede durch die nicht gelähmten Muskeln gegebene Stellung zu redressiren. Die Wirkung der Schwere etc. wird sich an dem partiell gelähmten Gliede nur unter ganz bestimmten Verhältnissen geltend machen. Anders ist es bei Lähmung sämmtlicher Muskeln, wo von einem Antagonismus nicht mehr die Rede sein kann und nur die mechanischen Kräfte wirksam bleiben. Dann sah Verf. aber meist Schlottergelenke sich bilden. Bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule bildet Verf. das Schema einer die Senkung des Beckens nach der Seite des verkürzten Fusses compensirenden Lendenwirbelscoliose sehr gut ab, besonders weil er die Compensation nicht in die Dorsalwirbelsäule gehen lässt, wie es besonders die Engländer thun oder thaten. Verf. dagegen bildet den gleichen Schulterhöhenstand auf beiden Seiten mit Recht ab. — Hochinteressant stellt er mit Recht die temporäre Form der Poliomyelitis anterior (levissima) hin, macht aber darauf aufmerksam, ob es recht ist, Lähmungs-

formen hierher zu rechnen, welche durch das Fehlen der elektrischen Erregbarkeit sich von den ausgebildeten Fällen spinaler Kinderlähmung unterscheiden. Gegen Frey hat Verf. dies bisher noch nicht gethan, giebt aber zu, dass der Zeitraum, in welchem die elektrische Erregbarkeit herabgestimmt ist, bei der temporären Form so kurz sein kann, dass er der Beobachtung entgeht. Es ist daher die Diagnose nicht immer leicht zu stellen, weshalb Verf. eine fein ausgearbeitete Differentialdiagnose beifügt. Bei der Therapie geht Verf. auch auf die chirurgisch-orthopädische Behandlung der Contracturen, besonders zur Verhütung der Deformitäten, ein und bildet die nothwendigen Apparate ab, unter denen die Tutoren (Retentions- und Stützapparate) und die die Muskelprothese berücksichtigenden Apparate in anerkennenswerther Weise hervorgehoben sind. Denn mit vollem Rechte erkennt Verf. hierin die erste Hauptaufgabe des Arztes, jene Deformitäten zu corrigiren, ehe er an die zweite, die Function der Extremität in möglichst normaler Weise wiederherzustellen, herantritt.

Hierauf wendet sich Verf. zu den spastischen spinalen Lähmungen (S. 147), unter welcher Bezeichnung er 3 verschiedene Formen zusammenfasst, nämlich 1) die in neuester Zeit erst als besondere Krankheitsform aufgestellte, einfache spastische Spinalparalyse (Erb), ferner 2) die amyotrophische spastische Spinalparalyse (Charcot) und 3) die hypertrophische spastische Spinalparalyse, welche im Gegensatz zu den ersten 2 Formen nie zu Contracturen führt. Warum Verf. die von Thomsen und ihm selbst als „tonische Krämpfe in willkührlich beweglichen Muskeln“ beschriebenen Fälle hierher zu zählen sich für berechtigt hält, setzt er kurz auseinander. Ob eine uncomplicirte primäre Erkrankung der Seitenstränge überhaupt existirt, hält Verf. bis jetzt noch nicht für erwiesen. Bei Besprechung der einfachen spastischen Spinalparalyse bildet er zwei Fälle des spastischen Ganges ab, wie sie sich in Adams' und Little's Werken vorfinden, während von der amyotrophischen Spinalparalyse 3 Rückenmarksquerschnitte in verschiedener Höhe des Markes nach Charcot-Erb abgebildet sind. Als hypertrophische spastische Spinalparalyse schildert Verf. die Fälle, in denen, unter nachweisbar erblicher Belastung, eine immer mehr und mehr hervortretende Steifigkeit und Unnachgiebigkeit der Muskeln eintritt, die die willkührlichen Bewegungen sehr stört, wobei nicht allein bei Eintritt des Krampfzustandes die brettartig contrahirten Muskeln ein vermehrtes Volumen zeigen, sondern auch während der Ruhe. Durch längere Zeit hinter einander fortgesetzte Bewegungen wird in allen Fällen die normale Gelenkigkeit und Bewegungsfähigkeit wieder gewonnen.

Auch die Sclerose der Hinterstränge (S. 185) ist von demselben Verfasser dargestellt. Er betont besonders die hereditäre Uebertragung der Disposition zu dieser hochinteressanten Affection, welche die Krankheiten des Rückenmarkes abschliesst. Wir können auch hier nicht umhin, das ungetheilte Interesse der Fachgenossen auf die besprochenen Kapitel zu lenken. Dasselbe gilt auch sofort von den

Kranheiten des Gehirnes im Kindesalter, welche Dr. A. Steffen in Stettin in classischer Weise abhandelt (S. 205). Von den Bildungsfehlern (Cyclopie, Anen- und Hemicephalie, Micro- und Macrocephalie, bei letzterer bes. der Hydrocephalus, Vorfälle des Schädelinhaltes, Defecte der Schädelknochen, Atrophie und Hypertrophie des Gehirns) geht er zu den Krankheiten im Gebiete des Gefässsystems über. Die Anämie und Hyperämie des Gehirns und seiner Häute wird eingehend abgehandelt, alle Formen beider Füllungszustände der Gehirngefässe erwähnt, besonders aber der gegenseitige Einfluss von Anämie und Hyperämie des Gehirns allenthalben klar beleuchtet. Naturgemäss schliesst sich hier an die Verstopfung der Hirnarterien (Thrombose und

Embolie), ein Kapitel, welches durch seine feine Ausarbeitung eine leichte Uebersicht über die schwierigen. Verhältnisse dieses Terrains gewinnen lässt. — Wenig seltner ereignen sich Thrombosen der Hirnsinus, welche durch die vom Verf. sehr treffend geschilderten, anatomischen Verhältnisse wesentlich begünstigt werden. Die marantischen entgehen als terminale Processe häufig der Beobachtung. Die Blutungen ins Gehirn werden ebenfalls von einer ganz zweckmässigen, natürlich kurz gehaltenen, anatomischen Skizze eingeleitet. Im Ganzen kommen Blutungen hier im Kindesalter viel seltener als im vorgerückteren vor, leichter ereignen sich Blutungen zwischen die Hirnhäute und zwar schon unter der Geburt. Als den Sitz der Hirnblutungen bezeichnet Verf. die miliaren Aneurysmen, welche da, wo sie vermisst wurden, nicht sorgfältig genug gesucht worden seien. Hieran reiht Verf. die häufigeren intermeningealen Blutungen, die Atrophie (bereits oben einmal besprochen unter den Bildungsfehlern des Gehirns) und die Hypertrophie des Gehirns. Dann folgen die Entzündungen der Hirnhäute in ausgezeichneter Darstellung, an der Spitze die Entzündungen der Dura mater (Pachymeningitis externa und interna, letztere in ihren bekannten 2 Formen), sodann die der Pia mater (Meningitis simplex und tuberculosa); bei ersterer handelt Verf. die M. der Convexität, der Ventrikel und der Basis getrennt ab, bei letzterer hält er an der Ansicht fest, dass die Tuberculose durch Infection der betreffenden Organe von einem käsigen Heerde aus entsteht, welche Anschauung Verf. durch leider zuweilen etwas lange Krankengeschichten zu erhärten sucht. Nun geht er auf die Entzündung der Hirnmasse selbst über und bespricht die Encephalitis, sowohl die mit Erweichung als die mit Sclerose. Allenthalben ist die eingehende Darstellung anzuerkennen und die erschöpfende Beschreibung und Vergleichung hervorzuheben. Ob nicht auch hier die an sich ja so interessante Casuistik etwas mehr hätte eingeschränkt werden müssen, wäre für eine zweite Auflage wohl zu erwägen. Die Geschwülste des Gehirns sind im Ganzen selten, nur Knaben überwiegen in bedeutendem Procentsatze. Relativ am Häufigsten werden die Hirntuberkel beobachtet, die Verf. stets aus dem Verschmelzen und Verkäsen miliarer Tuberkel in heerdweiser Aussaat hervorgehen lässt. Die chronische Tuberkelgeschwulst kann selbst wieder zur Quelle acuter Miliartuberculose (bes. der Pia) werden. Interessant sind die Reflexionen, welche Verf. über den Sitz der Geschwülste anstellt. Die Tumoren des Cerebellum charakterisiren sich durch Störungen der Coordination der Bewegungen (hierzu giebt Verf. theils kurz, theils ausführlich 27 Krankengeschichten, 2 aus eigener Beobachtung, die übrigen aus der Literatur). Tumoren der Crura cerebelli sind bei Kindern sehr selten (4 Fälle). Tumoren des Pons machen mehr Druckerscheinungen als direct Krampferscheinungen, wenn auch nach Nothnagel im Pons ein Krampfcentrum vorhanden sein sollte. Verf. führt 16 Fälle (1 aus eigener Beobachtung) ausführlich an und wendet sich dann zu den Tumoren der Corpora quadrigemina (unter 7 Fällen 1 eigener Beoachtung, der bereits 1864 veröffentlicht wurde). Sie sind im Ganzen selten. Da hier Bahnen des Opticus, Oculomotorius und Sympathicus zusammentreten, so ist die Function der Corpora quadrigemina die, den Akt des Sehens, namentlich die Coordination der Bewegungen der Bulbi, zu regeln. Ist aber diese Function gestört, so wird auch das Gleichgewicht und die Coordination der Bewegungen gestört. Von den Geschwülsten der Pedunculi cerebri (6 Fälle) sind die motorischen Störungen am Genauesten bekannt. Ein Tumor in den motorischen Gebieten eines Grosshirnstiels ruft Ptosis des gleichseitigen obern Augenlides, Lähmung des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten der andern Körperhälfte hervor. Die Geschwülste der Thalami optici (7 Fälle), der Corpora striata (7 Fälle) und der Hirn-

rinde (9 Fälle) werden ebenfalls eingehend besprochen und erschöpfend behandelt. Daran reiht Verf. noch die Tumoren der Glandula pinealis und die intracraniellen Geschwülste, welche ihren Ursprung nicht im Gehirn haben. Unter letzteren ist der hochinteressante Fall von Cholesteatoma der Pia über dem Corpus callosum, den Wrany und Neureutter veröffentlichten, ferner Fälle von Tumoren in der mittlern Schädelgrube, wie sie v. Sydow, Henoch, Abercrombie u. A. mehr veröffentlicht haben, aufgeführt und ihren Symptomen nach gewürdigt. An diese Classification der Ursprungsstelle nach schliesst sich die Diagnose, ein exact und präcis gearbeitetes Kapitel, welches die Symptome der Tumoren denen des Abscesses, der Erweichung und der Hämorrhagie, gegenüberstellt. Als besonderes Kapitel sind die durch Parasiten gebildeten Tumoren abgehandelt, Cysticercus und Echinococcus, die Larvenzustände der verschiedenen Taenien. Sie machen eine Reihe von Symptomen, welche die Deutung auf Parasiten nur mit Wahrscheinlichkeit stellen lassen, wenn nicht gleichzeitig ebensolche Parasiten deutlich in andern Organen nachweisbar sind. Sicher wird dagegen die Diagnose nur, wenn der Echinococcussack, durch Usur der Kopfknochen eröffnet, charakteristische Blasen entleert, was sehr selten sich ereignet. Den Schluss des hochinteressanten Kapitels bilden allgemeine Betrachtungen, welche der Entwicklung des Schädels und des Gehirns gewidmet sind. Hierbei giebt Verf. auf eigene Beobachtungen sich stützende Tabellen über das zunehmende Wachsthum des Schädels in seinen verschiedenen Richtungen im Verhältniss zur Grösse des Brustkastens und zur Körperlänge, eine Arbeit, welche eine wesentlich fühlbare Lücke in der Pathologie der Kinderkrankheiten zu füllen beabsichtigt und zum Theil füllt, indem sie sich über sämmtliche 14 Lebensjahre des Kindes verbreitet. Im Anschlusse an diese Untersuchungen kommt Verf. auf die krankhaften Veränderungen der Schädelform (zu gross, zu klein) zu sprechen, um sich sodann zur Entwicklung des Gehirns zu wenden. Nachdem die Bildung der Hirnrinde und des Markweisses eingehend besprochen ist, geht er zu der Eintheilung der Lappen und der medianen Fläche der Grosshirnhemisphäre über und hält sich hier eng an die bildlichen Darstellungen Ecker's, die auch beigefügt sind. Hochinteressant sind die hierauf folgenden zwei Abbildungen nach Ferrier, welche die Art der bis jetzt entdeckten Hirnrindencentren schematisch veranschaulichen. Die hieran anknüpfenden Reflexionen sind von höchster Wichtigkeit für die Diagnose der Hirnkrankheiten im Kindesalter und versucht Verf. selbst schliesslich noch eine Reihe von Gesammtsymptomen auf die Localisation des Krankheitsheerdes im kindlichen Gehirn zu zergliedern, eine Skizze, welche für jeden Kinderarzt von grösstem praktischen Nutzen sein wird, da der fleissige Gebrauch der betreffenden Abschnitte die Uebersicht über die Symptomencomplexe eines zu diagnosticirenden Gehirnleidens wesentlich erleichtern wird. Verf. geht von den motorischen Depressionserscheinungen (Parese, Paralyse) zu den Affectionen der sensorischen Centra über, um schliesslich zur cerebralen Hemianaesthesie und der Ersetzung der ausfallenden Function einer Region durch die gesteigerte Thätigkeit der übrigen mitwirkenden zu gelangen.

Damit schliesst dieser Abschnitt und mit ihm die zweite Hälfte der ersten Abtheilung des 5. Bandes des Handbuchs, welcher so reich an eingehenden und nothwendigen Bearbeitungen ist, dass er der allgemeinsten Beachtung der Fachgenossen schon im Voraus sicher sein kann.

Kormann (Dresden).

Die Ausbreitung der Diphtherie im Königreiche Sachsen seit ihrem ersten Auftreten im Jahre 1861. Von Dr. Arth. Geissler. (Mit einer Karte.) Anhang C. zum 10. Jahresbericht des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1878. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1880. S. 136—191.

Wir haben eine ausserordentlichen Fleiss und grosse Sachkenntniss erfordernde Zusammenstellung der statistischen Notizen vor uns, welche über den Gang der Diphtheritis nach und durch Sachsen sich in der Literatur (zum Theil auch in den schriftlichen Physicatsberichten) aufgehäuft haben. Dabei kommt Verf. zu sehr interessanten Schlussfolgerungen und Seitenblicken. Ausgehend von der Thatsache, dass die Diphtherie nicht über den Rhein, sondern längs der Ems (bes. längs der an ihrer Mündung gelegenen Küstenstrecken) ihren Einzug in Deutschland gehalten hat (Amsterdam 1855, Ostfriesland 1860, epidemisch 1861, Köln nach 1862), wendet sich Verf. speciell zu der Verbreitung der mörderischen Krankheit im Königreiche Sachsen, wo sie nach einem durch ungewöhnlich günstige Mortalität ausgezeichneten Jahre (1860) auftrat. Kamen im Jahre 1861 nur vereinzelte Fälle vor, so häuften sie sich doch schon im nächsten, zu welcher Zeit die Affection fast stets zum Croup gerechnet wurde, wenngleich bemerkt wurde, dass die Kranken weniger an Laryngostenose, als an Lähmungserscheinungen verschieden. Mit der ersten Epidemie in Sachsen (Kleinzschachwitz bei Dresden: October 1861) hat die Diphtherie sofort festen Boden in Sachsen gefasst. Im Jahre 1862 finden wir sie schon in verschiedenen Gegenden des Landes. Am Hartnäckigsten hat sich seitdem die Krankheit in der Stadt Leipzig und deren grossen Industriedörfern gezeigt (jährlich 40—60 Diphtheritistodesfälle auf je 10,000 Kinder), während jedoch die höchste Mortalität (70 Diphtheritis-Todesfälle auf je 10,000 Kinder) im Bezirke von Elsterberg beobachtet wurde. In Betreff des hochinteressanten Berichtes über die allmähliche Durchseuchung des ganzen Landes müssen wir auf das Original verweisen. Im Weitern sucht nun Verf. an der Hand der seit 1873 eingeführten Leichenbestattungsscheine die ziffermässigen Unterlagen für die verschiedenen, auf Diphtherie bezüglichen Fragen zu gewinnen. Was nun die Altersverhältnisse der in diesem Zeitraume an Croup und Diphtherie verstorbenen 15,512 Personen (incl. Kinder) betrifft, so standen 7,45% unter 1 Jahre, 74,40% zwischen 1—6 Jahren, 14,47% zwischen 6—10 Jahren, 2,03% zwischen 10—14 Jahren, so dass nur 1,52% auf den Zeitraum von 14—80 Lebensjahren entfallen. Nachdem Verf. die analogen Verhältnisse in Bayern, Württemberg, England und Schweden und Norwegen (wo auch eine Morbilitätsstatistik veröffentlicht wird) eingehender Betrachtung unterzogen hat, wendet er sich zum Verhalten von Croup und Diphtherie zur Sterblichkeit überhaupt und zu anderen Krankheiten und kommt hier zu dem interessanten Schlusse, dass sich zwar die Rachendiphtheritis mit keiner der bekannten contagiösen und miasmatischen Krankheiten vergleichen lässt (E. Wagner), dass aber trotz der Ausdehnung der Diphtherie weder die Sterbeziffer des kindlichen Alters noch die der Gesammtmortalität aus dem Rahmen der gewöhnlichen Schwankungen herausgetreten ist. Es öffnen sich, wie Verf. sagt, eben neue Pforten des Todes, wenn sich alte schliessen. — In Bezug auf den Einfluss der Dichtigkeit der Bevölkerung sucht Verf. durch sehr sorgfältige Berechnungen nachzuweisen, dass die Sterblichkeit an Croup und Diphtherie weder mit der Dichtigkeit der Bevölkerung im Allgemeinen noch mit der der Kinder in irgendwelchen Bezug gebracht werden kann. Auch der Einfluss der Bodenbeschaffenheit und Oertlichkeit springt aus den stattgehabten Erhebungen nicht in die Augen. Aller-

dings verbreitete sich die Krankheit in Sachsen schneller in den Niederungen, als im Gebirge, und wurden in den Niederungen am Meisten die reinen Formen der Diphtherie beobachtet, allerdings hat die Krankheit in der Regel längs der Flussthäler sich nach dem Gebirge gewendet, aber dass eine Bodenbeschaffenheit einen Schutz gegen die Verbreitung der Diphtherie geboten hätte, liess sich nirgends constatiren. Anscheinend schloss sich z. B. die Diphtherie in der Gegend von Leipzig an die ehemals vom Wechselfieber occupirten Gebiete vorwiegend an, gedieh aber auch anderwärts, wo der Charakter des Malariabodens völlig fehlt. Auch die meteorologischen Einflüsse sind nicht durchsichtiger, als bei anderen Infectionskrankheiten. Verf. berücksichtigt zuerst Krieger's künstliches Klima (Stubenluft im Verhältniss zum natürlichen Klima im Freien), das besonders zu Hals- und Rachenaffectionen disponiren soll, und findet, dass im Gebirge im Frühjahr die Disposition etwas länger dauert, nachdem sie im Winter überhaupt grösser gewesen ist; dagegen ist der Hochsommer sowie der Herbst im Gebirge der Entwickelung weniger günstig als im Flachlande. An der Hand weiterer Zahlenergebnisse kommt Verf. dazu, im Sinne der Krieger'schen Hypothese einen zu trockenen Sommer und einen zu frühen Winter (anno 1862) als günstige Momente anzusehen, wogegen feuchte Sommermonate, wärmerer Spätherbst, vielleicht auch wärmeres Frühjahr (anno 1876 und 1877) die Erkrankungen an Diphtherie seltener oder weniger intensiv machten. Verf. giebt jedoch selbst zu, dass es hier noch längerer Beobachtungsphasen bedarf, ehe ein allgemein gültiges Gesetz sich daraus entwickeln lässt. Schliesslich wendet er sich zu „sonstigen Einflüssen“ und betont hier nur skizzenhaft die Gruppirung der Hauptseuchenheerde auf und um die grossen Städte, ohne dass sich eine Bevorzugung bestimmter Beschäftigungen von deren Bewohnern ergeben hätte. Auch hat sich die Diphtherie nicht vorwiegend in „ungesunden“ Bezirken eingenistet. An diese hochinteressanten, wenn auch in Wirklichkeit mehr negativen Untersuchungsresultate fügt Verf. die statistischen Tabellen über die Zahl der an Croup und Diphtherie während der Jahre 1873—1878 Verstorbenen in den verschiedenen Städten Sachsens und den einzelnen Gerichtsämtern, nach welchen Ergebnissen eine sehr instructive Karte Sachsens in Farbendruck ausgeführt wurde, welche in sofort übersichtlicher Form die während dieser 6 Jahre in gleicher, ähnlicher oder verschiedener Weise durchseuchten Bezirke und Städte vor die Augen führt. Wir machen auf die so mühsamen Forschungen, welche Verf. uns hier mitgetheilt hat, nochmals aufmerksam, sei es auch nur — um mit Verf. zu sprechen —, dass wir durch ihre Lectüre um einige — Illusionen ärmer werden.

Kormann (Dresden).

Analecten.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Prim. Dr. **L. Oser:** Ueber die Nothwendigkeit eines neuen Impfgesetzes für Oesterreich. Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syphil. 1. H. 1880.
2. Dr. **Padieu:** Vaccination eines Kindes mit Eczem im Gesichte und am behaarten Kopfe. Gaz. des hôpit. 52. 1880.
3. Dr. **W. Stokes:** Ein Fall von Vaccinia gangraenosa. Dublin Journ. of med. scienc. Juni 1880.
4. **Depaul:** Variola congenita. Progrès méd. 19. 1880.
5. Prof. **R. Demme:** Scharlach und Diphtheritis. 17. Jahresb. des Kinderspitales zu Bern.
6. Dr. **Hajek:** Ueber die Ursache und den Verlauf der Uraemie bei Nephritis nach Scharlach. Archiv der Kinderheilk. I. 9. u. 10. H.
7. Dr. **A. Wolff:** Ein rapid verlaufender Fall von Purpura haemorrh. mit tödtlichem Ausgange. Berliner klin. W. 18. 1880.
8. Dr. **Alfred Sangster:** Ein Fall von Purpura erythemat. Med. Times a. Gaz. 1559.
9. Dr. **John Cavafy:** Urticaria pigment. Lancet I. 19. 1880.

---

1) Prim. Dr. L. Oser erstattete dem n.-ö. Landes-Sanitärrathe Bericht über die Nothwendigkeit eines neuen Impfgesetzes für Oesterreich.

Den Anstoss zu diesem Berichte gab ein vom Magistrate der Stadt Wien an die n.-ö. Statthalterei gerichteter Antrag auf Einführung des directen Impfzwanges.

Motivirt wurde dieser Antrag mit den günstigen Ergebnissen, die das deutsche Reichsgesundheitsamt seit Einführung des Impfzwangsgesetzes publicirte.

Dr. Oser giebt sodann ein Resumé der seit dem Jahre 1873 publicirten Vaccinationsarbeiten und beschäftigt sich namentlich mit den Arbeiten der ernst zu nehmenden Impfgegner.

Dr. Oser giebt zu, dass die vorliegende Impfstatistik lückenhaft, in vielen Fällen geradezu schlecht, fehlerhaft und zu Schlüssen unbrauchbar sei; allein unberechtigt sei es, anzunehmen, dass die Lückenhaftigkeit der Impfstatistik gegen den Werth der Impfung spreche.

Er wendet sich darin insbesondere gegen die Impfpublication des Prof. Vogt in Bern, dem er mit vollem Rechte das Herumklügeln an künstlich zusammengestellten und willkürlich abgeschätzten Ziffern-gruppirungen vorwirft.

Unzweifelhaft wahr ist auch die von den Impfgegnern aufgestellte Behauptung, dass die notorischen Schwankungen der Blattern-Epidemien von uns unbekannten Momenten abhängen und die Ausbreitung und Intensität der Blattern von sanitären und socialen Momenten beeinflusst werde.

Allein es ist unrichtig daraus zu folgern, dass die Impfung keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Blattern habe.

Es bestehen daneben die cardinalen Thatsachen, dass Vaccinirte sich gegen Einimpfung von Variola unempfindlich erwiesen haben, dass die Variola der Vaccinirten milder verläuft und dass endlich die wirklich verlässliche Statistik zu Gunsten der Vaccination spricht, so die Statistik der Blatternepidemie von Chemnitz und Umgebung von Flinzer, der Epidemien des Städtchens Waldheim in Sachsen von Dr. Müller. Dr. Oser weist auch hier nach, dass Vogts Kritik der Flinzer'schen Publication arg gegen das logische Denken verstösst.

Immer müsse im Auge behalten werden, dass die Schutzkraft der Vaccine nicht grösser sein könne, als die überstandener Variola und auch von der letzteren weiss man nicht sicher, wie lange sie dauert und man weiss, dass sie nicht absolut schützt.

„Nach den persönlichen Anschauungen des Referenten (Oser) ist mit einem strengen Impfgesetze nicht viel gewonnen, weil man ein wirkliches Impfzwangsgesetz, dass etwa jedes Kind in den ersten 3 Monaten seines Lebens von einem Amtsarzte zwangsweise geimpft werden müsse und dass auch Revaccinationen zwangsweise geimpft werden müsse, nicht decretiren kann und andere strenge Bestimmungen nur die Agitation steigern, ohne dem Impfwesen zu nützen."

Es giebt nur einen Weg, die Antiimpfagitation zu brechen, wenn man von Staatswegen, durch Einführung der animalen Impfung und aller nothwendigen Cautelen, die Gefahren der Vaccination beseitigt und diese müssen der Einführung der allgemeinen Impfpflicht vorausgehen.

2) Dr. Padieu impfte am 21. März 1879 ein 8monatliches Kind, das an Eczem des Gesichtes und des behaarten Kopfes litt, und zwar mit Kuhlymphe.

Am 6. Tage der Impfung entwickelt sich ebenso wie an den Impfstellen im Gesichte und am behaarten Kopfe eine Eruption von confluirenden Impfpusteln, ca. 200 an Zahl und nehmen örtlich denselben Verlauf, wie etwa eine Variola confluens; dabei fiebert das Kind heftig, bricht häufig und hat starke Diarrhoe.

Mit beginnender Eintrocknung hören alle Krankheitserscheinungen sofort auf.

Bei der Mutter des Kindes, deren Gesichtshaut ganz normal ist, welche aber oft den Kopf des Kindes gegen die Wange gehalten hatte, entwickelt sich am 27. März auf der rechten Wange eine Vaccinepustel, die enorm gross wird, und daneben an den darauf folgenden Tagen noch eine 2. und 3. und endlich am 3. April eine am freien Rande des unteren Augenlides, eine an der Spitze und eine am Grunde der Zunge.

Auch bei der Mutter complizirte sich diese Eruption mit ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen.

Endlich tritt auch bei der Bonne des Kindes, einem 15 Jahre alten Mädchen, am 2. April eine grosse Vaccinepustel am Lidrande des rechten Auges auf, aber weniger wesentliche Allgemeinerscheinungen.

3) Dr. W. Stokes beschreibt folgenden Fall von Vaccinia gangraenosa:

Ein bisher immer gesund gewesenes, gut genährtes Kind, im Alter von 9 Monaten, wurde am 7. Februar 1880 geimpft. Unmittelbar nach der Impfung soll, nach Angabe der Mutter, der geimpfte Arm etwas geröthet und geschwollen gewesen sein, 24 Stunden später fieberte das Kind und refusirte Nahrung, 48 Stunden später traten einige rothe und schwarze Flecken, zuerst am Gesässe und Gesichte, dann an verschiedenen Körperstellen auf. Die Augenlider schwollen an, an Stelle der Flecke

bildeten sich ab und zu Blasen. Am 10. Tage nach der Impfung kam das Kind in die Beobachtung des Dr. W. Stokes, der damals folgenden Status praesens aufnahm:

Körper und Gesicht sind spärlich mit Krusten bedeckt, wie man sie im Stadium der Reconvalescenz nach einer milden Variola zu sehen pflegt, ausserdem fand er grosse gangraenescirende Stellen, am Gesässe, auf der hinteren Fläche der unteren und oberen Extremitäten, die grösste war 8″ lang und $2^1/_2$″ breit, in deren Centrum ein grosser, schwarzer, in Ablösung begriffener, lederartiger Schorf, welcher in das subcutane Gewebe hineinreichte. „Am linken Oberarm 3 normale Impfefflorescenzen." Das Kind genas, nachdem alle Schorfe abgefallen waren.

Die von demselben Stammimpfling vaccinirten Kinder hatten eine normale Vaccine durchgemacht.

Der Fall ist auch unklar geblieben, weil die Angaben der Mutter über die Zeit der Impfung sich als unwahr herausgestellt hatten und Dr. Stokes hält es für wahrscheinlich, dass überhaupt kein Zusammenhang zwischen dem geschilderten Krankheitsverlaufe und der Vaccination bestanden hatte.

4) Depaul machte in der Sitzung der Académie de méd. vom 4. Mai 1880 folgende Mittheilung: Eine 30 Jahre alte, geimpfte Frau, wird in der 6—7. Schwangerschaftswoche von Variola befallen. 6 Wochen später wurden die Herztöne des Foetus deutlich gehört, nach weiteren 6 Wochen (18—19. Schwangerschaftswoche) abortirt sie.

Der Foetus ist männlichen Geschlechtes, 820 Grm. schwer, macerirt und zeigt auf vielen Punkten der Körperoberfläche Pusteln (Variola congenita). Sicher ist, dass der Foetus in der 12—13. Schwangerschaftswoche noch gelebt hatte.

Die Placenta ist hochgradig fettig degenerirt. Dr. Blat und Dr. Devilliers citirten Fälle von Variola beim Foetus, ohne dass die Mutter erkrankt gewesen war.

5) Prof. R. Demme behandelt auch die Frage nach der Identität der sogenannten Scharlachdiphtherie mit der primären idiopathischen Diphtheritis. Sein Standpunkt in der Frage ist folgender:

Er unterscheidet eine Gruppe von catarrhalischer Scharlachdiphtheritis, bei welcher livide Röthung der Schleimhaut des weichen Gaumens, Zäpfchens und der Mandeln, eine herdweise Schwellung dieser Theile und eine serös eitrige Infiltration zwischen die Epithelien, in Form von fleckiger Trübung auftritt. Die serös eitrigen Infiltrationen enthalten zahlreiche kuglige Coccen, spärliche stäbchenförmige Pilzelemente. Diese Form von Scharlachdiphtheritis heilt in 4—8 Tagen.

Die 2. Gruppe umfasst jene Fälle, bei welchen diese Veränderungen zu ausgedehnter Gewebsnecrose führen, ohne dass es dabei zu einem fibrinösen Ergusse oder einem die Schleimhautoberfläche durchsetzenden fibrinösen Netzwerke kommt, wohl aber häufig zu sehr ausgedehnten Zerstörungen, combinirt mit sehr hochgradigen Lymphdrüsenschwellungen und unter dem schweren Krankheitsbilde typhöser und septicämischer Erkrankungen. Die Micrococceninvasion ist bei dieser Form massenhaft, ausgedehnt und namentlich auch tiefgreifend, aber ohne Uebergreifen des Processes auf den Kehlkopf oder die Nasenschleimhaut.

Eine 3. Gruppe endlich, welche nur eine sehr geringe Zahl von Fällen umfasst, ist durchaus in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen identisch mit der idiopathischen, primären Diphtherie, bei dieser kommt ein Uebergreifen des Processes auf die Choanen, Nasenhöhle und auf den Larynx vor (diphtheritischer Croup), bei dieser folgen auch mitunter Lähmungserscheinungen.

Diese letzte Gruppe allein verdient den Namen der „Scharlach-diphtheritis“, während die andern Gruppen zum Unterschiede von ihr als catarrhalisch scarlatinöse Mandel- und Gaumenentzündung und als Scharlach-Rachennecrose zu bezeichnen wären.

6) Dr. S. Hajek findet in der langdauernden, mehr weniger completen Unterdrückung der Hautausdünstung den pathologischen Zusammenhang zwischen Scharlach und Nephritis und beruft sich dabei auf die verschiedenen experimentell festgestellten Erscheinungen nach Bestreichung der Haut mit impermeablen Stoffen und auf die Symptome bei ausgedehnten Verbrennungen.

Dr. S. Hajek theilt 2 Fälle von Uraemie post scarlatinam mit.

Aus der Mittheilung über den 1. Fall, 9jähriger Knabe, heben wir hervor, dass eine Venäsection von 70 Grm. Blut während der Convulsionen und drohendem Lungenödem, mit nachfolgendem warmen Bade lebensrettend gewirkt zu haben scheint.

Aus der Mittheilung des 2. Falles, eines 8 Jahre alten Knaben, wäre hervorzuheben:

Tiefer Sopor, 3 Tage lang dauernd, Lähmung der Sphinkteren, Aphasie und Ataxie, Schwund des Gedächtnisses, welche Erscheinungen Wochen lang andauerten, namentlich die Sprache kehrte nur sehr langsam und unvollständig zurück.

Nachträglich traten bei dem Kinde (etwa $^1/_2$ Jahr später) epilept. Anfälle wieder auf.

7) Dr. A. Wolff (Strassburg) berichtet über einen $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, der zur Zeit der Erkrankung wohl als kräftig bezeichnet werden konnte, früher aber anämisch und rhachitisch gewesen war und auch vor einigen Monaten zuerst Masern mit einer lobulären Pneumonie complicirt und einige Wochen später eine schwere Diphtheritis durchgemacht hatte.

Nachdem Genusse von Schweinefleisch erkrankte der Knabe plötzlich in der Nacht, fieberte heftig, erbrach zu wiederholten Malen und hatte schleimige Stuhlentleerungen.

Am nächsten Mittag findet Dr. W. den Knaben kurz und oberflächlich athmend, mit schwer leidendem Gesichtsausdrucke, kleinem Pulse, vergrösserter Milz, rasselnd und bedeckt von zahlreichen Hämorrhagien (Petechien). Einige Stunden später hochgradiger Collaps und Tod, 17 Stunden nach Beginn der Krankheit.

In der Obduction findet man die Hämorrhagien auf der Haut, Schleimhaut des Magens und des Darmes, Schwellung der Darmfollikel und der Peyer'schen Plaques, Vergrösserung der Mesenterialdrüsen und der Milz und beider Nebennieren, welche letztere auf dem Durchschnitte wie ein derbes Blutgerinsel aussehen (Hämorrhagische Infiltration). Kein microscopischer Befund des Blutes.

Dr. W. ist geneigt die vorliegende Erkrankung in die „Typhusfamilie“ zu rechnen.

8) Dr. Alfred Sangster beobachtete auf der Abtheilung für Hautkranke des Charing-cross Hospital ein 5jähriges Mädchen, welches wie anamnestisch erhoben wurde, schon mehrere ähnliche Eruptionen durchgemacht hatte, wie die gleich zu beschreibende.

Die Kleine, von hydrämischem, wachsartigem Aussehen zeigt an den oberen und unteren Extremitäten, an den Wangen, theils erythematöse, auf Druck nicht schwindende Flecke, theils und zwar serpignös angeordnet, dünne, aus der Eintrocknung von Blasen hervorgegangene Blasen, von denen einzelne deutlich den früheren hämorrhagischen Charakter tragen und an den Ellbogen finden sich unregelmässig contourirte,

etwa $1^1/_2$ Zoll lange, dunkle, grünlichgelbe Flecke, die den Ausgang in oberflächliche Gangrän nahmen. Die Gelenke waren frei, der Harn enthält kein Eiweiss, mitunter war Fieber vorhanden (38.3—39.3° C.).

Auffällig war an dem Falle die genaue symmetrische Vertheilung der Eruption, das Fehlen der Hämorrhagien an den Schleimhäuten. Das Kind genas.

Im Gegensatze dazu steht ein 2. beobachteter Fall, an einem 7 Jahre alten Knaben, der genau das Symptomenbild einer Purpura rheumatica dargeboten hatte, bei dem eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachgewiesen wurde.

9) Dr. John Cavafy beschreibt unter dem Namen „Urticaria pigmentosa" eine Erkrankung, von der er aussagt, dass sie bis in die neueste Zeit wenig gewürdigt worden ist und die eigentlich eine chron. Urticaria ist und eine sehr lange, selbst Jahre hindurch dauernde Pigmentirung zurücklässt, oder eine chron. Form von Erythema multiforme darstellt, ohne mit Fieber oder irgend einer Allgemeinstörung verknüpft zu sein.

Der Fall, den Dr. Cavafy beschreibt, betrifft einen 15 Monate alten Knaben, der über und über, nur Handteller und Fusssohlen sind frei, bedeckt ist mit Pigmentflecken, die theils hellroth, theils in verschiedenen Nüancen gelb, theils braunroth gefärbt sind, sie sind rundlich oder unregelmässig oval, etwas erhaben, nicht wesentlich infiltrirt, blassen auf Druck so weit ab, dass nur ein blassbrauner Grund sichtbar bleibt.

Das sonst gesunde Kind zeigt, während einer 3monatlichen Beobachtung, bloss eine geringe Abblassung der Flecke, die übrigens bald an Röthe zu- bald abnehmen.

Anamnestisch wurde erhoben, dass die Krankheit im Anfange in Form von Quaddeleruptionen aufgetreten sei, die immer nur einige Stunden gedauert hatten.

II. Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes und der Nerven.

10. Dr. **Arnold Pick:** Zur Lehre von der Agenesie des Rückenmarkes. Prager med. W. 15. 1880.
11. Dr. **Lad. Pollak:** Ein Fall von spastischer Spinalparalyse. Berl. klin. W. 29. 1880.
12. **C. Th. Litzmann:** Ein Beitrag zur Kenntniss der Spinalerkrankungen des Neugeborenen.
13. Dr. **Edward H. Bradford:** Zwei Fälle von paralytischen Affectionen an Kindern. New-York med. Journ. Juli 1880.
14. Dr. **Cheadle:** Zwei Fälle von Tetanie, an Kindern, durch Calabar geheilt. Med. Times und Gaz. 1551.
15. **Brissaud:** Spast. Hemiplegie im Kindesalter. Progrès méd. 14. 1880.
16. Dr. **Galliard:** Atrophie der rechten Grosshirnhemisphäre. Progrès méd. 14. 1880.
17. Dr. **G. L. Peabody:** Atrophie des Kleinhirnes. New-York med. Journ. März 1880.
18. Dr. **W. H. Fitch:** Excision eines Spina-Bifida-Tumors mit Ausgang in Heilung. Chicago med. and surg. Journ. April 1880.
19. Dr. **C. Eisenlohr:** Ueber acute Bulbär- und Pons-Affectionen. Arch. f. Psychiat. IX. und X. Bd.
20. Dr. **Samuel Gee:** Grosse Köpfe im Kindesalter. The Lancet V. II. 12. 1880.
21. Dr. **Stephen Mackenzie:** Zur Diagnose der Kleinhirntumoren. The Lancet Vol. I. 14 und 15. 1880.

22. Dr. **H. Charlton Bastian:** Beitrag zur Kleinhirnerkrankung. The Lancet I. 25 und 26. 1880.
23. Prof. Dr. **Fr Schultze:** Zur Casuistik der Kleinhirnschenkel-Erkrankungen. Berl. klin. W. 31. 1880.
24. Prof. Dr. **Fr. Schultze:** Ein Fall von eigenth. multipler Geschwulstbildung des Centralnervensystemes und seiner Hüllen. Berl. klin. W. 37. 1880.
25. Prof. Dr. **R. Demme:** Ein Fall von angeborener Tuberculose des Kleinhirnes. 17. Jahresb. des Kinderspitales zu Bern.
26. Prof. Dr. **R. Demme:** Chron. Ecclampsie, bedingt durch einen Mastdarmpolypen. Ibidem.
27. **Bourneville:** Ein fastender Idiot. Progrès méd. 36. 1880.
28. Dr. **M. Fraenkel:** Verrücktheit bei einem 6jährigen Knaben. Der Irrenfreund. 2. 1880.
29. Dr. **Milner Moore:** Bericht über die Geschichte einer Familie, in welcher 3 Mitglieder an Pseudohypertrophia muscul. litten. The Lancet Vol. I. 25. 1880.

---

10) Dr. Arnold Pick machte Mittheilung eines Falles von Agenesie des Rückenmarkes bei einem 14 Monate alten Kinde.

Bei der Obduction fand man die Innenfläche der dura mater cerebri mit einer 4—8 Mm. dicken und von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzten Pseudomembran bekleidet.

Die beiden Grosshirnhemisphären sind auffallend asymmetrisch, die linke ist höher, länger und breiter als die rechte und zwar ist die erstere 138, die letztere 124 Mm. lang, die Windungen an der Oberfläche der rechten sind verschmälert, die Consistenz derselben derber und stellenweise von grauen harten Partieen durchsetzt und zwar viel mehr als die linke.

Die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt auf dem Durchschnitte die Windungen schmal, blassgrau und derb. Die Seitenventrikel etwas dilatirt.

Bei der Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes fällt eine lichte Verfärbung auf, welche den Pyramidenseitenstrangbahnen entspricht und bis in das untere Dorsalmark zu verfolgen ist, rechts constant weniger auffallend als links.

An Glycerinpräparaten ist dieses Verhalten sehr deutlich markirt.

An der grauen Substanz des Dorsaltheiles bemerkt man die Hinterhörner verbreitert. Die rechte Brückenhälfte erscheint schmächtiger als die linke, ebenso die rechte Pyramide und noch mehr der rechte Hirnschenkel.

Die genauere Untersuchung von Karminpräparaten ergiebt ganz deutlich, dass das interstitielle Gewebe der Pyramidenbahnen sich ganz normal verhält, dass dagegen ein grosser Theil der in denselben situirten Nervenfasern keine Markscheiden besitzt i. e. feinste Axencylinder, an denen weder auf dem Quer- auch auf dem Längsschnitte irgend eine Spur einer Markscheide zu sehen ist.

Der Befund erinnert sehr lebhaft an einen von Schiff an einem Hunde beobachteten Mangel markhaltiger Fasern in allen Strängen des Rückenmarkes, den Schiff als Atelectasia med. spin. bezeichnet und als eine Hemmungsbildung definirt, bei welcher ein Verharren im embryonalen Zustande vor Bildung der Markscheiden stattgefunden hatte (Pflüger's Archiv 21. Bd. 7. und 8. H.).

Schiff bemerkt weiter, dass selbst die vollständige Atelectasia med. spin. keinerlei Störungen der Motilität und Sensibilität mit sich bringt und vermuthet, dass dieselbe bei Menschen zuweilen mit Sclerose verwechselt worden sein dürfte.

11) Dr. Ladislaus Pollak (Gross-Wardein) publicirte folgenden Fall von angeborener spastischer Spinalparalyse.

Der Kranke, ein Knabe, von gesunden kräftigen Eltern abstammend, hat 6 gesunde, kräftige Geschwister, ist zur Zeit der Beobachtung 12 Jahre alt.

Das Kind kam mit einer von der Geburt an progressiven Paralyse und Parese der Extremitäten und der Rumpfmuskeln zur Welt und verharrte ununterbrochen in einer Strecklage. Diese Immobilität blieb, trotzdem das Kind sich sonst normal entwickelte, unverändert.

Schon im Alter von 2 Jahren bemerkte man bei dem Knaben Zuckungen und krampfhafte Zusammenziehungen an den Beinen, Streifheit und Contractur nahm mit den Jahren immer zu.

Die Muskeln, auch die ganz unthätigen, waren nicht atrophisch, die Sphincteren waren nicht gelähmt.

Die Krampfanfälle begannen mit fibrillösen Muskelzuckungen an den unteren Extremitäten, dehnten sich allmählich auf die oberen aus und steigerten sich zur tetanischen Adduction und Streckung, mit höchster Beugung der Zehen und Finger.

Die Sensibilität blieb intact, die Muskeln waren prächtig entwickelt, die electrocutane und musculäre Sensibilität und electromusculäre Contractilität gut erhalten, die Sehnenreflexe gesteigert.

Auf mechanische Reizung der Sehnen erfolgte eine förmliche Gliederverrenkung und Erstarrung des Rumpfes (Spinal-Epilepsie).

Als Folge der angestrengten Muskelarbeit während der Anfälle trat reichlicher Schweiss und unstillbarer Durst ein.

Der Knabe starb an intercurrirender beiderseitiger Pneumonie.

Die Obduction wurde nicht gemacht.

12) C. Th. Litzmann berichtet über ein neugeborenes Kind, das den Anstoss zu den nachfolgenden Auseinandersetzungen über spinale Lähmungen der Neugeborenen gab.

Aus der Geschichte der Geburt dieses Kindes, welche wir nur in Kürze hier wiedergeben, sei nur erwähnt, dass dieselbe in Steisslage erfolgte und zwar unter einigen erschwerenden Momenten, Wehenschwäche und Beckenenge von Seite der Mutter.

Die Asphyxie nach der Geburt war kurz dauernd, am Kopfe des Kindes waren keine Druckspuren vom Becken sichtbar.

Einige Stunden nach der Geburt, verlor die Stimme des Kindes, das bereits ganz gut geathmet hatte, an Kraft, es traten Zuckungen ein und etwa 12 Stunden nach der Geburt waren die Beine gelähmt, unempfindlich und unerregbar durch Reflexreize.

Die Krämpfe beschwichtigten sich vollständig, aber Stuhl- und Harnentleerungen erfolgten nur träge (Lähmung der Harnblase).

Am 10. und 11. Lebenstage traten Reflexactionen ein, nach Verlauf von 5—6 Wochen nahm auch der Muskeltonus der Beine entschieden zu, auch die Empfindung kehrte theilweise wieder zurück, Harn- und Kothentleerungen erfolgten in normaler Weise und nur am linken Fusse bestand ein gewisser Grad permanenter Plantarflexion, die sich später auch auf dem anderen Beine einstellte.

Im Alter von 5 Monaten fand Dr. Eisenlohr (Hamburg) noch immer absolute Lähmung der sämmtlichen Muskeln beider Beine, im Gebiete der m. m. peronei und des tib. anticus die Reflexe noch fehlend, die Sensibilität noch immer stark herabgesetzt.

Bei der electrischen Untersuchung mit dem Faradischen Strome ergab sich: Aufgehobene Erregbarkeit in beiden Cruralis-Gebieten, links, contrahiren sich bei directer Anwendung auf die Muskeln und bei starkem

Strome nur die m. m. peronei. Im Gebiete des Ischiadicus sind die Beuger des Oberschenkels gut faradisirbar, ebenso die Wadenmuskeln.

Bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strome zeigen sich die Strecker des Unterschenkels von den n.n. crurales her nicht, bei directer Reizung nur schwach erregbar, von den n. n peronei aus keine Contraction auslösbar, bei starken Strömen (durch Stromschleifen) Plantarflexion des Fusses und der Zehen.

Im Ischiadicus-Gebiete reagiren die Beuger des Unterschenkels, von den n. tibiales aus die Wadenmuskeln normal.

Die electrische Behandlung begann im 8. Lebensmonat und zwar wöchentlich 3 Sitzungen, Galvanisation mit grossen Plattenelectroden, gerade auf der Wirbels., Kathode auf der Bauchwand, dann absteigende Ströme an der Dorsal- und Lumbarwirbels. und labile Erregung der Nerven und Muskeln der gelähmten Extremitäten mit Kathode und Volta'-schen Alternativen.

Es trat Besserung der Lähmungserscheinungen ein, das Kind gedieh ganz gut.

Litzmann stellt in diesem Falle die Diagnose einer Hämorrhagie in den Wirbelkanal.

Nach den Untersuchungen des verstorbenen Weber (Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen, Kiel 1859) ist sicher, dass Blutungen der Rückenmarkshäute während der Geburt nicht selten sind, ohne dass ein Trauma auf die Wirbelsäule eingewirkt hatte, aber es kommen doch nur ausnahmsweise Lähmungserscheinungen zur Beobachtung, wahrscheinlich werden sie, bei kurzer Lebensdauer, oft übersehen.

Nur der englische Orthopäde W. J. Little (Transactions of the obstetrical society of London 1862) spricht die Ueberzeugung aus, dass nicht selten Lähmungen während der Geburt durch Läsionen des Rückenmarkes acquirirt worden, allein es liegen keine weiteren Forschungen über dieses Thema vor.

13) Edward H. Bradford publicirt einen Fall von spastischer, spinaler Lähmung an einem 10 Jahre alten Mädchen.

Die Erkrankung soll bei dem Kinde bemerkt worden sein, als es seine ersten Gehversuche gemacht hatte. Die beiden Kniee wurden beim Gehen nach einwärts gerollt, der linke Fuss war in Spitzfussstellung, bei beschleunigtem Gehen ging das Kind auf den Fussspitzen beider Füsse, nur beim Stehen berührte die linke Ferse den Fussboden, auch beim Liegen konnte der Fuss nur mit Gewalt in einen rechten Winkel zum Unterschenkel gestellt werden, kehrte aber sofort in die path. Stellung zurück, selbst in der Aethernarcose liess der Krampf in den betreffenden Muskelgruppen nicht vollständig nach.

14) Dr. Cheadle hat im Great Irmond-street Kinderspitale 2 Fälle von Tetanie beobachtet.

1. Ein 2 Jahre altes Kind, gut genährt, mit Spuren von Rachitis an den Rippen, wird mit tonischem Krampf in den Handgelenken aufgenommen, die Daumen sind stark adducirt, die Finger gestreckt, nur die letzten Phalangen flectirt, an den Unterextremitäten leichte Beugekrämpfe, welche Krämpfe sich bei leichter Berührung sofort steigern, ebenso reizbar sind die Nacken-, Pectoral- und Bauchmuskeln. Temperatur 36,0—36,6° C.

Chloral und Bromkali erweisen sich als ohne Einfluss auf die Krämpfe, welche auch während des Schlafes nicht sistiren.

Im weiteren Verlaufe stellen sich auch Erscheinungen von Laryngismus und Schlingbeschwerden ein, erhöhte Reizbarkeit der Gesichtsmuskeln, Druck auf Nerven und Arterien (Trousseau) ändert an den

Krämpfen absolut nichts. Am 12. Tage bekommt das Kind 3 mal täglich $^{1}/_{30}$ Gr. Extr. Calabaris, welche Dose auch nach mehreren Tagen auf $^{1}/_{24}$ — $^{1}/_{10}$ — $^{1}/_{12}$ — $^{1}/_{8}$ — $^{1}/_{6}$ — $^{1}/_{5}$ — $^{1}/_{4}$ — $^{1}/_{3}$ Gran 3 mal täglich gesteigert wird, worauf eine allmähliche Besserung und nach ca. 6 Wochen vollständige Heilung eintrat.

Einige Wochen später Recidive und Tod in Folge intercurrirender Masern. Keine Obduction.

2. Ein 2 Jahre alter Knabe, der wie das 1. Kind schon zu wiederholten Malen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit durchgemacht hatte, wird mit leichten tonischen Krämpfen der Finger und Zehen aufgenommen. Heilung nach 24 Stunden.

Auch in diesem Falle fehlte das Trousseau'sche Symptom (Hervorrufen von Krämpfen durch Compression auf die Nerven-, Arterien- oder Venenstämme), auch das 2. Kind war auch etwas rachitisch und hat Erscheinungen von Laryngospasmus.

Dr. Cheadle ist sehr erstaunt über den „raschen" heilenden Einfluss des Extr. Calabaris im 1. Falle.

15) Brissaud referirt über einen Vortrag Charcot's, in welchem dargethan wird, dass auch bei Kindern, im Verlaufe verschiedenster Hirnläsionen, wenn sie nur überhaupt die Pyramidenfaserung auf ihrem intercerebralen Verlaufe berühren, Hemiplegien entstehen, die zu Contracturen der Extremitäten führen und zwar mit Flexion und Pronation an den oberen und Streckung (Pes varo-equinus) an den unteren Extremitäten.

Die Läsionen sind in der Regel cortical und die befallene Hemisphäre wird mehr weniger atrophisch mit secundären Degenerationen, Atrophie der Hirnstile, der Brücke und des Pyramidenstranges des verlängerten Markes an der Seite der Hirnläsion.

Diese spastische Hemiplegie im Kindesalter hat nur das Eigenthümliche, dass sie zu Verkürzungen der gelähmten Extremitäten führt.

Sie beruht auf einem Zurückbleiben der Entwicklung, das sich übrigens auch auf den Rumpf, die correspondirende Thorax- und Beckenhälfte erstreckt.

Eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung dabei ist, dass in der Minorität der Fälle, in welchen in der Ruhe diese Contracturen aufhören, dieselben sofort zum Vorschein kommen, wenn mit der gesunden Extremität willkürliche Bewegungen gemacht werden (Syncinésie).

In den meisten Fällen bleiben diese Contracturen permanent durch das ganze Leben hindurch.

16) Dr. Galliard berichtet über einen 11 Jahre alten Knaben, der im Alter von 2 Monaten epileptiforme Anfälle gehabt und später hemiplegisch wurde. Die epileptischen Anfälle haben sich von da ab regelmässig jeden Monat wiederholt. Die Hemiplegie ist linksseitig, das Gesicht ist frei, die gelähmten Extremitäten sind atrophisch geworden, ihre Sensibilität normal, die Intelligenz herabgesetzt.

Im Alter von 9 Jahren haben die epileptischen Anfälle aufgehört.

Bei der Obduction dieses Kindes findet man eine sehr beträchtliche Atrophie der rechtseitigen Grosshirnhemisphäre, sie ist 365 Grm. schwer, die linke um 125 Grm. schwerer. Der Thalamus opticus d. ist grösser und härter als der der andern Seite und zwar in Folge einer einfachen Hypertrophie.

17) Dr. G. L. Pleabody demonstrirte in der New-York pathological society (14. Januar 1880) das Gehirn eines Schiffsjungen, der in Folge einer zufällig erlittenen Verletzung gestorben war und bei dem man mehr als die Hälfte des linken Kleinhirnlappens im Zustande vollständi-

ger Atrophie fand, ohne dass im Leben irgend welche auf diesen Mangel zu beziehende Krankheitserscheinungen vorhanden gewesen wären.

18) Dr. W. H. Fitch berichtet über einen ganz merkwürdigen Erfolg nach einer Operation von Spina bifida, die aus Missverständniss unternommen worden war.

Es wurde nämlich ein 1 Jahr altes Kind überbracht mit einer Geschwulst über der Lendenwirbelsäule, 6 Ctm. lang im Quer-, 4 Ctm. lang im Längsdurchmesser und 4 Ctm. hoch, über dem Tumor befand sich die Haut mit 1—4 Ctm. langen Haaren bedeckt. Die Geschwulst war elastisch, nicht fluctuirend, konnte nicht comprimirt werden und blieb während des Schreiens des Kindes unverändert. Die Mutter gab an, dass die Geschwulst erst einige Zeit nach der Geburt entstanden und allmählich gewachsen sei.

Da das Kind mehrfache Belästigung von seiner Geschwulst hatte, diese überdies auf dem höchsten Punkte zu ulceriren drohte und auch 3 zur Consultation beigezogene Aerzte die Operation für zulässig erklärten, weil man nicht Spina bifida, sondern ein Sarkom vor sich zu haben glaubte, schritt man an die Excision der Geschwulst.

Während der Operation kam man zur Ueberzeugung, dass man es mit Spina bifida zu thun hatte, sie wurde aber vollendet, um den Stiel eine Ligatur angelegt, die Wunde vernäht und ein Compressionsverband angelegt.

Schon am nächsten Tage war die Ligatur losgegangen, der Verband von ausgeflossener Cerebro-Spinalflüssigkeit durchtränkt.

Die Wunde konnte zu keiner Vereinigung gebracht werden, das Kind kam sehr herunter, ohne aber wesentliche nervöse Erscheinungen darzubieten, am 10. Tage nach der Operation hörte das Ausfliessen auf und nun trat eine normale Vernarbung ein, die 5 Tage später beendet war. Das Kind genas.

19) Dr. C. Eisenlohr führt in einer höchst interessanten Arbeit über acute Bulbär- und Ponseffectionen auch eine Beobachtung an, die sich auf ein Kind im 1. Lebensjahre bezieht.

Das betreffende Kind, 1 Jahr alt, wurde plötzlich, nach Ablauf eines schweren Wander-Erysipels, das mit Decubitus am Hinterhaupte und Exfoliation einer kleinen Lamelle des Hinterhauptbeines endete, von Convulsionen, vorwiegend der rechten Körperhälfte ergriffen, die einige Tage andauerten.

Auf diese Convulsionen folgte eine Lähmung des linken Facialis und eine rechtsseitige Hemiplegie, die Lähmung des rechten Beines besserte sich nach mehreren Monaten. Die Gesichtsmuskeln links gegen den Farad. Strom und gegen alle Reflexreize unerregbar, Charakter der peripheren Lähmung.

Nach ca. $^1/_2$ Jahren beide Extremitäten fast normal, auch die Faradische Erregbarkeit.

Im Gebiete der linken Facialis war noch nach 1 Jahre der Zustand wenig verändert, aber das Kind hat auch nicht gehen gelernt, konnte kaum einen Augenblick stehen.

Dr. Eisenlohr diagnosticirte einen Krankheitsherd in der linken untern Hälfte des Pons, wahrscheinlich in der Region des vorderen Facialiskernes.

Das Kind starb im Alter von 4 Jahren, am Stande der Lähmungen hatte sich nichts Wesentliches geändert.

Noch im 2. Lebensjahre hatten sich einige Mal rasch vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit eingestellt, im 3. Lebensjahre erschienen wieder Convulsionen, welche die rechtsseitigen Extremitäten und beide Gesichtshälften betrafen.

Ein halbes Jahr später Herpes zoster im Gebiete verschiedener Hautnerven des rechten Armes.

Das Kind ging an Erschöpfung zu Grunde in Folge multipler cariöser Prozesse und käsiger, tuberculöser und ampyloider Veränderungen innerer Organe.

Man fand einen walnussgrossen, gelben, käsigen, von der Pia ausgehenden im vorderen Ende der 2. und 3. linken Hirnwindung eingelagerten Knoten.

Der linke Facialis unterhalb des Bulbus etwas dünner, als der rechte.

Auf Querschnitten durch den Pons lässt sich keine Veränderung erkennen.

Die linksseitigen Gesichtsmuskeln atrophirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung: In der hinteren linken Hälfte des Pons, am medialen Rande der einstrahlenden Facialiswurzel ein intensiv gefärbter, kleiner linsengrosser, dreieckiger Fleck, geradezu an Stelle des linken vorderen Facialiskernes situirt, eine gefässarme, der Nervenfasern und Zellenelemente fast vollständig entbehrende, rareficirte Stelle. Ueber den Facialiskern hinaus ging aber die Veränderung nicht, nur der Stamm und die Zweige des l. Facialis waren im Zustande hochgradiger Atrophie.

Die in den ersten Wochen der Erkrankung vorhanden gewesene Hemiplegia dextra war sicher von einer die Umgebung des Facialiskernes betreffenden Circulationsstörung (seröser Durchtränkung) ab.

Dr. Eisenlohr fasst den Fall als bulbäre Form der Kinderlähmung auf, die ebenso wie die spinale Form auf entzündliche Veränderungen zurückzuführen sei.

20) Dr. Samuel Gee bemerkt, Kinderköpfe werden häufig als zu gross angesehen, weil der Hirnschädel im Kindesalter rapid zunimmt, das Gehirn im 1. Lebensjahre sein Gewicht verdoppelt, zwischen dem 7. und 8. Lebensjahre, nach Sömmering sogar schon im 3. Lebensjahre sein Wachsthum vollendet, während der Gesichtsschädel viel langsamer wächst.

Man beurtheilt die Grösse eines Kinderschädels am besten nach der Verticalebene, die durch den tub. occipit., die Glabella und die Pfeilnaht gelegt wird.

Diese Ebene hat de norma die Gestalt eines unregelmässigen, sphärischen Fünfecks, 4 Seiten desselben gehören dem Schädel an und wachsen entsprechend der Zunahme des Schädels, die 5. Seite, die Basis, ist eine Linie zwischen dem tiefsten Punkte der Nackengrube und dem tiefsten Punkte der Nasenbrücke; diese letztere wächst nicht in demselben Verhältnisse, wie der Schädel.

Die grossen Köpfe, welche die pentagonale Form beibehalten, sind die Dolichocephalen, die anderen die Cyclocephalen.

Das normale Verhältniss zwischen der grössten Länge des Schädels und der Basis ist bei Kindern unter 3 Jahren 6:5, höchstens 5:4. Eine grössere Länge des Kopfes kann bedingt sein durch Vorwölbung der Stirne, grössere Protuberanz des Hinterhauptes oder durch Combination beider Momente. Die allgemein verbreitete und früher auch von Dr. Gee ausgesprochene Meinung, dass dolichocephalische Schädel auf Vergrösserung der Hirnmasse und nicht auf vermehrten Inhalt der Gehirnkammern schliessen lassen, bezeichnet Dr. Gee nunmehr als unrichtig und glaubt vielmehr, dass dolichocephalische Schädel nur ausnahmsweise auf Zunahme der Gehirnmasse weisen.

Grosse Gehirne sind in der Mehrzahl der Fälle nicht pathologisch, wenn eben weder Functionsstörung, noch histologische Veränderungen damit combinirt sind. Nur das hypertrophische Gehirn ist mit Functions-

störung und nach Annahme einzelner Autoren mit diffuser interstitieller Hyperplasie der Neuroglia verknüpft.

Die Mehrzahl der dolichocephalischen Schädel aber, welche zur Untersuchung kommen, enthalten nebst einem normalgrossen Gehirn vermehrtes Serum (Hydrocephalus extern. et intern.), ohne aber einen Druck auf das Gehirn oder die Hirnmasse auszuüben, also ein Serumerguss zur Ausfüllung eines Vacuum und wohl zu unterscheiden vom activen Hydrocephalus, welcher sowohl den Schädel kugelförmig ausweitet, als die Hirnmasse comprimirt.

Diese Dolichocephalie ist fast immer mit Rachitis combinirt.

Die Vergrösserung des Schädels durch hereditäre Syphilis wird entweder bedingt durch Dickenzunahme der Schädelknochen, ohme Zunahme der Schädelcavität oder ganz wie bei der Rachitis durch Zunahme des Schädelcavums und Ausfüllung des Vacuum durch Serum. Die Identität von Syphilis hereditaria und Rachitis (Parrot) lässt aber Dr. Gee nicht gelten.

Die Cyclocephalie ist ein Symptom des activen Hydrocephalus int.

21) Dr. Stephen Mackenzie setzt seinen Auseinandersetzungen über die Diagnose der Kleinhirntumoren die Mittheilungen mehrerer einschlägiger Beobachtungen voran, von denen wir hier diejenigen aufnehmen, welche dem Kindesalter angehören.

1. Ein Mädchen im Alter von 2 Jahren und 8 Monaten fiel zuerst dadurch auf, dass der Blick starrer und der Nacken steif wurde, erst 2 Monate später trat Erbrechen auf, Fieber und Schläfrigkeit und nach weiteren 4 Wochen beiderseitige Neuritis optica, endlich Retraction des Kopfes und Anfälle, in welchen das Kind ganz steif wurde.

Dr. M. hielt diese Erscheinungen für genügend, um einen Kleinhirntumor zu diagnosticiren.

Bei der Obduction fand man ein Glioma myxomatodes, welches in Form einer unregelmässigen flachen Geschwulst zwischen beiden Seitenlappen des Cerebellum sich ausbreitete und den Mittellappen comprimirte.

2. Ein Knabe, $3^1/_4$ Jahr alt, der immer sehr zart war und einen eigenthümlichen, scheuen Blick hatte, war im Alter von 12 Monaten auf den Kopf gefallen, hatte 5 Monate später einen Anfall, in welchem er ganz steif wurde. Nach dem Anfalle, der etwa 20 Minuten gedauert hatte, wurde er zuerst sehr aufgeregt, dann stumpfsinnig und zeitweilig schielend.

Er überstand darauf Keuchhusten und nach demselben ermüdete er leicht beim Gehen, ohne aber auffällig zu schwanken.

Bei der ophthalmolog. Untersuchung fand man beiderseitige Neuritis optica und der Schädelumfang war vergrössert.

Schon jetzt diagnosticirte M. einen Kleinhirntumor. Später trat ein Anfall auf, in welchem die linke obere und die rechte untere Extremität steif wurde und worauf auch eine Schwäche der ersteren zurückblieb.

Nun ging es mit dem Knaben rasch bergab, es kamen häufige Convulsionen, der Kopf konnte nicht mehr getragen werden, die Entleerungen erfolgten unwillkürlich, der Kopf nahm noch immer an Umfang zu, es trat vollständige Erblindung ein, die unbeweglichen Extremitäten lagen steif und der Knabe musste gefüttert werden, ohne dass er selbst je Nahrung verlangte.

Bei der Obduction fand man: Einen Schädelumfang von $25^1/_2{}''$, beide Fontanellen offen, die Sutura coron. und occipito-parietalis weit offen, die Gehirnkammern stark durch serösen Inhalt ausgedehnt, so dass die Hemisph. in kuglige Säcke umgewandelt waren.

Am Boden der linken, seitlichen Gehirnkammer fand man einen höckrigen, verkästen Knoten und im linken und Mittel-Lappen des Klein-

hirnes eine gleiche, höckrige, käsige Masse, von der Grösse einer Billardkugel, welche die medulla obl. flachgedrückt hatte.

Die Tumoren waren tuberculöser Natur.

Die wichtigsten Zeichen für den Sitz eines Tumors im Kleinhirne sind:

1) Der schwankende Gang, der sehr an die Gangart eines Betrunkenen erinnert und sich von der der Atactischen gut unterscheiden lässt, beruht in dem fortwährenden Streben die unsichere Gleichgewichtslage zu erhalten. In horizontaler Lage sind die Bewegungen der unteren Extremitäten normal.

2) Tonische Krämpfe, entweder in Form von blosser Nackencontractur oder von Opisthotonus oder sogar vollständigem Tetanus und dann fast alle Muskeln betreffend. Diese tonischen Krämpfe treten Anfangs anfallsweise auf, später können sie permanent werden.

3) Zuckungen der Augen und Strabismus.

4) Hydrocephalus, bedingt theilweise durch directe Compression der Venae Galeni von Seiten des Tumors, mehr noch durch Druck auf das for. cerebro-spin. oder den 4. Ventrikel oder den aquaeduct. Sylvii, wodurch die Communication zwischen den Gehirnkammern und dem Subarachnoidealraum abgesperrt ist.

Alle diese Symptome können aber bei Kleinhirnsymptomen auch fehlen.

Nach Ferrier kommen die Störungen des Gleichgewichtes bei Läsionen, die ganz genau nur die Mittellinie oder beide Kleinhirnlappen in ganz symmetrischer Weise betreffen, nicht vor, bei Läsionen des vorderen Antheiles des Mittellappens ist Neigung zum Fallen nach vorne, bei Läsionen des hinteren Antheiles zum Fallen nach hinten vorhanden (Versuche an Affen).

Auch bezüglich der Bewegungsstörungen am Auge stimmen die Versuche an Thieren mit der klinischen Beobachtung überein.

Lähmungen bei Kleinhirnaffectionen sind nie direct, sondern indirect bedingt durch Druck auf benachbarte Theile — Pons, medulla.

22) Dr. H. Charlton Bastian berichtet über 2 Fälle von Kleinhirnerkrankung, die im causalen Zusammenhang mit vorausgegangenem Fallen stehen.

Der eine Fall betraf ein 10 Jahre altes Mädchen, welches über 10 Stufen hinabgestürzt war und sofort über heftige Hinterhauptsschmerzen klagte. Bald entwickelten sich andere Erscheinungen der Kleinhirnaffection: öfteres Erbrechen, Convulsionen, Amblyopie und schwankender Gang; die Motilitätsstörungen hatten zwischen dem 6. und 9. Monate nach dem Sturze so zugenommen, dass das Mädchen sich nicht bewegen, ja selbst nicht im Bette sitzen konnte. Von da ab besserte sich das Befinden wieder, alle Krankheitserscheinungen nahmen wieder ab und nach mehr als 2 Jahren waren sie vollständig geschwunden, auch das Sehvermögen war normal geworden, nur der äussere Rand der linken Sehnervenpapille war etwas verwischt.

Dr. B. ist der Meinung, dass unter dem Einflusse des Trauma irgend eine Läsion des Kleinhirnes (ein kleines Extravasat oder ein kleiner Abscess) zu Stande gekommen sei.

Der 2. Fall betraf ein 5 Jahre altes Mädchen, welches gleichfalls auf den Hinterkopf gefallen war und bei dem sich ähnliche Erscheinungen, die auf eine Kleinhirnläsion zu schieben waren, langsamer entwickelten, auch Atrophie der beiden Sehnervenpapillen, Zunahme des Schädelumfanges, Tod 2 Jahre nach dem Sturze unter Convulsionen.

Bei der Obduction fand man: Bedeutenden chron. Hydrocephalus,

im rechten Kleinhirnlappen eine Cyste, die ca. 2—3 Unzen einer hellgelben, stark eiweisshältigen Flüssigkeit enthielt und in deren Höhle ein weiches, kleinzelliges Gliom hineinwucherte.

Dr. B. meint, dass man ganz wohl auch annehmen könne, es bestehe ein Zusammenhang zwischen dem erlittenen Trauma und der nachfolgenden Neubildung in der Weise, dass etwa eine kleine Verletzung, Zerreissung des Gewebes gesetzt werde und diese dann den Anstoss zur Geschwulstbildung liefere.

23) Prof. Dr. Fr. Schultze (Heidelberg) liefert folgenden Beitrag zur Casuistik der Kleinhirnschenkelerkrankungen:

Ein Knabe von 7 Jahren stiess sich im März 1879 einen Holzstab in die linke Orbita und zwar unterhalb des Augapfels.

Es entstand Exophthalmus, Retinitis und Eiterung in der Wunde, nach 3 Monaten ist Alles geheilt. Nach weiteren 3 Monaten reizbares Wesen und heftige Kopfschmerzen und es entwickelte sich später ein sehr prägnantes Bild einer cerebralen Herderkrankung (rechtseitige Facialislähmung, rechtseitige Abducensparese, Neuritis descendens n. opt. sin.). Tod $^3/_4$ Jahre nach dem Trauma nach Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Phänomens, von Schlinglähmung und incontinentia urinae.

Die Diagnose war auf einen Hirnabscess im linken Hirnlappen verlegt worden, weil der Schmerz vorzugsweise in dem linken Vorderkopf localisirt wurde, complicirt mit einer circumscripten Meningitis basilaris, wobei nur die Facialislähmung immer noch befremdete.

Die Obduction ergab Mening. bas. und einen Abscess im rechten Kleinhirnschenkel.

Die Meningitis basilaris erschien in Form einer dicken Schwarte, welche die ganze Brücke bedeckte, vorne bis an das Chiasma, nach hinten bis an die Med. oblong.

Prof. Schultze hebt hervor, dass der Abscess im Kleinhirnschenkel keinerlei spez. klinische Symptome (Zwangslage, Zwangsbewegungen) zeigte, welche man nach Nothnagels Untersuchungen zu erwarten berechtigt war.

Allein schon Nothnagel giebt an, dass diese Symptome als Reizungserscheinungen aufzufassen wären, die immer irregulärer sind als Lähmungserscheinungen.

24) Prof. Dr. Fr. Schultze (Heidelberg) berichtet ferner über ein 7 Jahre altes Mädchen, das im März 1879 mit Kopfschmerzen, Abmagerung und Niedergeschlagenheit erkrankte, einige Wochen später: Erbrechen, Intermittenz des Pulses, Somnolenz, Neuroretinitis duplex.

Nach 14 Tagen aber ist das Kind wieder völlig munter und scheinbar gesund geworden, aber schon nach 6 Tagen: Steifigkeit der Rücken- und Nackenmuskeln, Lähmung beider Unterextremitäten.

Tod 5 Monate nach Beginn der ersten nervösen Erscheinungen, unter fortschreitender Abmagerung und nachdem ein sehr ausgedehnter Decubitus sich entwickelt hatte.

Bei der Obduction findet man einen Fünffrankstück grossen Tumor, der in maximo 0,7 Ctm. dick ist, von der Pia mater ausgeht und in die Kleinhirnwindungen eindringt; ferner im Rückenmarkskanale: einen oberen erbsengrossen, harten Tumor in der Pia des Dorsalmarkes (mittleres Drittel), einen ähnlichen etwas grösseren, im oberen Drittel des Dorsalmarkes, $1^1/_2$ Ctm. hoch, $^1/_2$ Ctm. dick, gegenüber dem linken Seitenstrange und den Hintersträngen.

Gegenüber dieser letzteren Geschwulst befindet sich eine weichere Geschwulst in der Substanz des Rückenmarkes selbst, die die Hinterstränge bis an die hintere Commissur und den grössten Theil des linken

Seitenstranges einnimmt, so dass die rechte graue und weisse Substanz nach rechts und vorne verdrängt erscheint.

Endlich findet man in der hinteren Hälfte der Lendenanschwellung an der Pia einen 5 Ctm. langen, 2 Ctm. breiten und $1/_2$ Ctm. dicken, festen, graugelblichen Tumor, der die Nervenwurzeln in sich aufnimmt und auch diesem entspricht eine gleichlange intraspinale, weichere Geschwulst.

Die Gesammtneubildung wurde als Rundzellensarcom diagnostizirt.

Prof. Schultze hebt als auffällig hervor, dass die Geschwülste ohne wesentliche Schmerzen zur Entwicklung kamen, obwohl sie von einer grösseren Zahl von hinteren Wurzeln durchsetzt waren und man gemeinhin die grosse Schmerzhaftigkeit als ein Kriterium meningealer Tumoren bezeichnet.

25) Prof. R. Demme fand bei einem 23 Tage alten Kinde, das von einer tuberculösen Mutter abstammte, das an catarrhalischer Pneumonie starb, aber keinerlei auffällige Gehirnerscheinungen gezeigt hatte, in der Mitte der rechten Kleinhirnhemisphäre, einen haselnussgrossen, ovalen, grösstentheils verkästen Tuberkel. Sonst in keinem Organe Spuren von Tuberculose.

26) Prof. R. Demme beobachtete einen 7jährigen Knaben, der seit 2 Jahren an sehr heftigen, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden, ecclamptischen Anfällen, welche oft 3—6mal in 24 Stunden eintraten, litt.

Durch den Abgang von Blut aus dem Mastdarm wurde man auf das Vorhandensein eines Mastdarmpolypen aufmerksam. Bei dem Versuche den erdbeerengrossen Polypen zu entfernen, kam sofort ein ecclamptischer Anfall zu Stande. Nach der Operation kam kein Anfall mehr.

27) Bourneville berichtet über einen Idioten, dessen Krankengeschichte in mannigfacher Beziehung Interesse erregt.

Der Kranke ist 12 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher schwere Neurosen (Epilepsie, Taubstummheit) vorkommen, wurde mit einem unteren Schneidezahn geboren (der 2. brach am 11. Lebenstage durch), hatte von seinem 2. Lebenstage an, 2 Monate hindurch täglich Convulsionen, die erst im 16. Monate aufhörten, um aber im Alter von 2 Jahren wieder zu erscheinen und nur im Alter von 6 Jahren, nachdem das Kind Typhus überstanden hatte, eine 6monatliche Pause zu erfahren.

Seit dem 2. Lebensjahre hatten die Convulsionen den Charakter epileptischer Anfälle.

Im Alter von etwas über 2 Jahren hatte der Knabe seinen ersten Fasten-Anfall, der 3 Wochen dauerte, während welcher derselbe nur Wasser und ab und zu etwas ungesalzene Hühnersuppe zu sich nahm, im Alter von 7 Jahren den 2. Fasten-Anfall und im nächsten Halbjahre 4—5, meist im Anschlusse an einen epileptischen Anfall, der längste dauerte 28 Tage, gewöhnlich schwankte die Dauer zwischen 10 und 18 Tagen.

In der Anstalt Bicêtre soll der Kranke durch Gymnastik wesentlich gebessert worden sein, auch die epileptischen und die Fastenanfälle sollen fast geschwunden sein.

28) Dr. M. Fraenkel erzählt die Krankengeschicte eines 6jährigen Knaben, der bis zu seinem 4. Lebensjahre eine in jeder Beziehung normale Entwicklung durchgemacht hatte.

Von da ab fiel es auf, dass der Knabe eine ungewöhnliche Hast

in allen Bewegungen, Unruhe während des Schlafes, Furcht vor älteren, Gewaltthätigkeit gegen jüngere Kinder, Trotz und unüberwindlichen Hang zum Bettnässen zeigte. Das Kind führte von Zeit zu Zeit unbesonnene und gefährliche Actionen aus.

Charakteristisch war folgender Zug: Es erregte seinen Zorn, wenn die Kinder, mit denen er auf der Strasse spielte, „Hurrah" riefen, er benahm sich dabei sehr erregt, schlug mit dem Kopfe auf das Strassenpflaster, bis er blutete oder selbst besinnungslos war — nichts desto weniger ist es gerade der Knabe selbst, welcher seine Genossen zum Hurrahrufen auffordert.

Der Unterricht in der Schule musste aufgegeben werden, weil der Knabe sich der Schuldisciplin nicht fügte, im Elternhause lernte er mühsam die Anfangsgründe des Lesens und Schreibens. Zahlenbegriffe waren ihm aber absolut nicht beizubringen.

Die äussere Erscheinung des Kindes bot nicht Auffälliges, nur war der Blick etwas wild und im Gesichte und an den Armen bemerkte man leichtes fibrilläres Zucken.

Der Knabe wurde aus dem Elternhause in eine kinderlose Pfarrerfamilie gebracht, in welcher er, unter vernünftiger Leitung und Aufsicht, allerdings sich vernünftig betrug, aber so wie er allein war, handelte er auch hier ohne die geringste Ueberlegung, er machte in der Schule Fortschritte im Lesen und Schreiben, im Rechnen nicht den geringsten.

Später wurde der Knabe, der doch das Bild eines gewöhnlichen Idioten nicht dargeboten hatte, einem Blödenasyl übergeben.

29) Dr. Milner Moore berichtet: In einer Familie, in welcher die Mutter von phthisischer Familie abstammte, beide Eltern hereditär nicht belastet waren, litten von 7 Kindern 3 an Pseudohypertrophia musculorum und zwar der 2., der 4. und der 6. geborene Junge, die übrigen 4 Kinder 2 Knaben und 2 Mädchen sind gesund und kräftig.

Das älteste der kranken Kinder, 15 Jahre alt, empfand die ersten Störungen im Alter von 8 Jahren, beim Versuche vom Boden aufzustehen, 3 Jahre später konnte er nicht mehr gehen, gelähmt sind auch die oberen Extremitäten, mit Ausnahme der Hände und Vorderarme und die Rückenmusculatur.

Bei dem zweiten, 10jährigen Knaben, entwickelte sich die Krankheit im Alter von 7 Jahren und ist noch nicht so weit gediehen, der dritte ist 7 Jahre alt; seit 2 Jahren erkrankt, zeigt er nur einen langsamen Fortschritt der Krankheit und kann vorläufig noch gehen.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulations-Organe.

30. Dr. **W. Winternitz:** Beitrag zur Lehre über das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen bei Kindern. Med. chirurgische Rundschau. Juli 1880.
31. Dr. **William C. Walser:** Tracheotomie beim Croup. New-York med. Journ. März 1880.
32. Dr. **H. Barth:** Fötale Encarditis vor der Geburt diagnosticirt. Ref. d. New-York med. record 514 aus der Gaz. obstétric. 5. Juli 1880.
33. Prof. **Hirschsprung:** Congenitale Hernie der Lunge. New-York med. Jourl. März 1880.
34. Dr. **Bela Weiss:** Casuistische Mittheilung über die Anwendung der Massage bei Laryngitis croup. und catarrhalis. Archiv der Kinderheilkunde. I. Bd. 5. und 6. H. Ref. der Pest. med.-chir. Pr. 19. 1880.

35. Dr. **R. Meyer-Hüni** (Zürich): Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Zeitschrift f. klin. Med. 1. B. 3. H.
36. Prof. **M. J. Rossbach:** Zur Lehre von Keuchhusten. Berliner klin. W. 18. 1880.
37. Dr. **Andrew Buchanan:** Ueber Keuchhusten. The Glasgow med. Journ. April 1880.
38. Dr. **J. Michael:** Chron. Kehlkopfaffectionen der Kinder im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 27. B. 6. H.
39. Dr. **Barlow:** Erkrankungen des Larynx bei der congenit. Syphilis. Lancet I. 15. 1880.

---

30) Dr. W. Winternitz macht Mittheilung von einer Beobachtung des Cheyne-Stokes'schen Phänomens unter ungewöhnlichen Umständen.

Der betreffende Kranke, ein zarter, blasser Knabe, mit grossen hypertroph. Mandeln zeigte dieses Phänomen in prägnanter Weise beim Einschlafen, mit Respirations-Intermissionen bis 12 Sekunden. So wie das Kind geweckt wurde, verschwand das Phänomen, um wieder zu erscheinen, sowie wieder Schlaf eintrat. Der Zustand dauerte 12 Stunden und wiederholte sich nicht wieder, gleichzeitig schwand der vorhandene leichte Magen-Darmcatarrh. Das Kind war von jeher nervös reizbar.

W. meint, dass bei dem ohnehin anämischen Kinde, die Plethora der Unterleibsgefässe eine hochgradige Anaemie der Med. oblong. und auf diesem Wege das Auftreten des Phänomens bedingt hätte.

31) Dr. William C. Walser ist ein Gegner der Frühoperationen beim Croup, er will die Tracheotomie nie früher machen, bevor deutliche Zeichen von Kohlensäurevergiftung, Lividität der Lippen und der Fingerspitzen vorhanden sind, als dringende Indication sieht er die Einziehung des Epigastrium und der Intercostalräume an.

Allein er kennt einerseits Fälle, die ohne Tracheotomie zur Heilung kamen, obwohl die Cyanose im Gesichte und an den Fingernägeln entwickelt und kaum ein Respirationsgeräusch mehr über dem Thorax hörbar war und andererseits sich ähnlich verhaltende Fälle, die so rasch zur Asphyxie führen, dass man, trotz aller Schnelligkeit, die Operation an anscheinend todten Individuen vollenden musste.

Bei Kindern unter 2 Jahren operirt er nur ungern, wenn sie nicht sehr kräftig sind.

Bronchitis, Nephritis und Bronchopneumonie sind wesentliche Complicationen, contraindiciren aber die Tracheotomie nicht.

Dr. W. zieht die Tracheotomie inf. der Laryngotomie oder Tracheotomie sup. vor, weil dabei Ulcerationen des Larynx vermieden werden, die Trachea weniger reizbar ist und die Canüle besser verträgt.

Er hält seine Kranken in warmen (25—30° C.), mit Kalkwasserdämpfen reichlich erfüllten Zimmern, die aber auch reichlichen Zutritt von frischer Luft haben müssen.

Ein sehr wesentlicher Anhaltspunkt für die Prognose in den ersten 24 Stunden nach der Operation ist das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Temperatur, je näher sie an die Norm kommen, desto besser ist die Prognose und umgekehrt.

Das Thermometer liefert auch während des weiteren Verlaufes sehr bedeutsame prognostische Anhaltspunkte, günstig ist, wenn der Husten leichter, das Sputum schleimig-eitrig wird, ungünstig, wenn in hohem Grade Regurgitation der Nahrung durch die Nase oder Ausfliessen derselben durch die Canüle am 4.—5. Krankheitstage eintritt, insofern auf

diese Erscheinungen Herzlähmung und Reizbarkeit des Magens folgen können.

32) Dr. H. Barth hat in der Pitié (Paris) eine fötale Encarditis in utero diagnosticirt. Er hörte etwas nach links von der Medianlinie der Mutter, etwa 4 Finger breit unter dem Nabel, statt des doppelten Fötaltones, ein gedehntes, rauhes Klappengeräusch und einen kurzen, dumpfen Ton.

Das Kind ging während der Geburt zu Grunde.

Bei der Obduction fand man ein enorm hypertrophisches Herz, und zwar vorwaltend der rechten Hälfte. Die freien Ränder der valv. tricuspidulis waren verdickt und bedeckt von kleinen Vegetationen, die Sehnenfäden verkürzt und verdickt und dadurch die Klappensegel gegen die Ventricularwand gezogen, der rechte Ventrikel stark erweitert.

Ein mit dem vorliegenden Herzen verglichenes Herz eines 5 Wochen alten Kindes war kleiner und leichter.

33) Prof. Hirschsprung berichtet im „Hospitals Tidende" November 1879 über ein 8 Monate altes Kind, bei dem unter der rechten Clavicula ein von normaler Haut bedeckter Tumor in der Grösse von 2 Wallnüssen vorhanden war, gelappt war, durch Schreien sich vergrösserte und lappig wurde und auscultatorisch als der Lunge angehörig erwiesen wurde. Das Kind hustete fortwährend, der Husten hörte aber auf, als man die Lungenhernie durch einen Apparat am Austreten durch die Brustwand hinderte.

34) Dr. Bela Weiss (Wien) hat die Massage des Larynx bei je einem Falle von Laryngitis catarrh. und croup. mit Erfolg angewendet.

Bei einem $6^1/_2$jährigen Knaben mit ausgesprochenem Larynxcroup wurde bei vollkommen ausgebildeten laryngostenostischen Erscheinungen, folgende Procedur vorgenommen:

Der Operateur umfasste den nach hinten gebeugten Hals des Kindes so, dass die Finger hinten an der Wirbelsäule aufruhten worauf mit den beölten beiden Daumen vom Rande des Unterkiefers nach abwärts bis zu den Schlüsselbeinen die Gegend der Venae jugul. comm. und die seitlichen Gegenden des Kehlkopfes und zwar immer nur von oben nach unten bestrichen wurden, oder bei liegendem Kopfe mit den Fingern beider Hände die seitliche Gegend des Larynx massirt wurde. Nach der 12 Minuten dauernden Massage Expectoration von Pseudomembranen und Besserung der Stenose. Nach Ablauf von 2 Stunden neuerliche Massage durch 10 Minuten, wieder auffällige Besserung, endlich am selben Tage noch ein 3. Mal dieselbe Prozedur, die neuerdings von Expectoration gefolgt war u. s. w.

Heilung am 5.—6. Tage.

35) Dr. Rud. Meyer-Hüni (Zürich) hat schon im Jahre 1873 auf Grund einer nicht grossen Zahl von laryngoscopischen Untersuchungen als eine wesentliche Veränderung schon im Beginne des Keuchhustens eine superficielle Entzündung angegeben, die aus dem Cavum pharyngonasale in den Schlund und Larynxeingang wandert und namentlich an den Arywülsten und der zwischen diesen liegenden Schleimhautstrecke ausgeprägt ist und dem entsprechend die locale Behandlung empfohlen und selbst mit Erfolg durchgeführt.

Rehns laryngoscopische Untersuchungen beim Keuchhusten ergaben wohl auch Intactsein der Stimmbänder, aber auch normales Verhalten der oberen und hinteren Region des Larynx, dagegen eine ausgesprochene Entzündung des Larynx unterhalb der Stimmbänder und der Trachea.

Neuerdings ist Dr. Meyer-Hüni in der Lage sehr genaue Untersuchungen vorzulegen, die er bei 2 an Keuchhusten erkrankten Kindern unter den günstigsten Verhältnissen und sehr häufig während des ganzen Verlaufes der Krankheit vornehmen konnte.

Auch hier konnte er das Abwärtsschreiten der Coryza durch den Rachen bis zum Larynx verfolgen, nach 8—14 Tagen sind die Congestion der Nasenrachen- und Gaumenschleimhaut, die catarrhal. Reizung der Zungenwurzel und des Schlundes nachweisbar. Die untere Fläche des Kehldeckels, die Ueberkleidung der Aryknorpel, die Interarytaenoidschleimhaut sind beträchtlich catarrhalisch afficirt, in geringem Grade die vordere Partie der oberen Larynxhöhle, die Stimmbänder sind normal. Im Zustande des Catarrhes befindet sich auch die Trachea und untere Kehlkopfhöhle. Die catarrhalische Reizung ist allenthalben eine oberflächliche, aber mit hochgradiger Hyperästhesie und gesteigerter Reflexreizbarkeit verbunden. Nach 3—5 Wochen Dauer dieser Acme nehmen alle diese Erscheinungen ab, eine Abnahme, die oft durch Recrudescenzen unterbrochen wird.

Die Betheiligung der unteren Larynxhöhle und der Trachea, so wie die Fortsetzung der Erkrankung bis in die Bronchien ist bei Kindern viel ausgesprochener als bei Erwachsenen.

Es besteht ein ganz directer Zusammenhang zwischen den einzelnen Symptomen des Keuchhustens und den geschilderten localen Veränderungen.

Die Würgbewegungen und der Brechreiz scheinen durch die Erkrankung des Gaumen- und Schlundrachens bedingt zu sein.

Von der Region zwischen Kehldeckelspitze bis zur oberen Fläche der Stimmbänder scheint wohl kein Hustenreiz auszugehen, aber eine Steigerung der Reflexempfindlichkeit und indirect durch Abfliessen entzündlichen Secretes Husten bedingt zu werden.

Die vorzüglichste Hustenregion des Larynx ist die hintere Larynxwand in der Höhe der Stimmbänder und von ihr aus werden zumeist die Keuchhustenanfälle ausgelöst, am empfindlichsten ist dieselbe unmittelbar unter der Glottis und nur allenfalls die Bifurkationsstelle besitzt eine gleiche Hustenerregbarkeit.

Der einzelne Hustenanfall beim Keuchhusten wird ausgelöst, sowie das Secret von unten bis an die Glottis gedrungen ist.

Dr. R. Meyer-Hüni erklärt „diejenige Auffassung, welche den Keuchhusten analog der Gonorrhöe für eine rein locale infectiös-catarrhalische Erkrankung der Respirationsschleimhaut ansehen will“, nicht über jeden Zweifel erhaben, allein es liegen nicht unwesentliche Gründe dafür vor, doch mehr an einen Process zu denken, der seine Analogie in den acuten Exanthemen findet, hier mit der Localisation in der Respirationsschleimhaut.

Von besonderen therapeutischen Erfolgen weiss der Autor nichts zu erzählen, er rühmt aber den günstigen Einfluss der örtlichen Anwendung von Adstringentien auf die entzündlich gereizte Schleimhaut; das Einathmen äther. Oele wirkt im Beginne der Erkrankung nicht mildernd, sondern reizend.

36) Prof. M. J. Rossbach hat an 5 Personen, einem $^1/_2$, 4, 7 und 10 Jahre alten Kinde und an einer erwachsenen Frau, während aller Stadien des Keuchhustens, die Beschaffenheit des Larynx und der Trachea untersucht und immer gefunden, dass der Larynx, der Pharynx und die 2 oberen Dritttheile der Trachea gesund blieben, nur bei einem 7 Jahre alten Kind waren die Stimmbänder unmittelbar nach dem Anfalle etwas geröthet.

Wurde 1—2 Minuten vor dem Anfalle untersucht, so fand R. vom

untersten Dritttheil der Trachea grossblasige Schleimmassen heraufsteigen.

In dem frisch expectorirten Sputum fand R. kleine Mengen von Pilzsporen, aber keine Pilzfäden, und Schistomyceten gerade so wie bei gewöhnlichen Catarrhen.

Frisch ausgeworfene Schleimmassen in die Trachea von Kaninchen gebracht, riefen keinerlei krankhafte Störung hervor.

Auch behauptet er, dass die von Letzerich gezüchteten Keuchhustenpilze einfach Schimmelpilze gewesen seien.

Zum Wesen des Keuchhusten gehört nach R. nur der Catarrh der grösseren Bronchien, muthmaasslich durch ein Virus bedingt und der Keuchhusten ist eine Reflexneurose, in Folge der durch ein Virus bedingten erhöhten Erregbarkeit des spinalen Hustencentrum.

Er hat auch bei kleinen Kindern durch Durchleiten eines stabilen constanten Stromes durch das Rückenmark und durch innerliche Verabreichung grosser Chinindosen gute Erfolge erzielt.

37) Dr. Andrew Buchanan zählt folgende Todesursachen beim Keuchhusten auf:

1. Asphyxie in Folge protahirter Dauer des exspirat. Krampfes während des Anfalles. Die Gefahr wird nach Dr. B. gut beseitigt durch das Schulz'sche Verfahren bei Asphyxie der Neugeborenen.
2. Hochgradiges Fieber ohne locale entzündliche Affectionen, welches wochenlang fortdauert und zum Tode führt. (Sollten dies nicht Fälle von acuter Miliartuberculose sein? Ref.)
3. Erschöpfung der Kräfte.
4. Ruptur von Blutgefässen in den Lungen oder im Gehirne.
5. Durch Complicationen.

Dr. Buchanan lenkt die Aufmerksamkeit auf die Unregelmässigkeit des Pulses als eines sehr gewöhnlichen und sehr wichtigen Symptoms des Keuchhustens und zwar entweder nur vor dem Hustenanfall oder auch fortdauernd. Das Symptom ist um so ausgesprochener, je schwerer der Keuchhusten verläuft und je häufiger die Anfälle sind.

Während des Anfalles entleeren sich nämlich unter dem vermehrten intrathoracischen exspiratorischen Druck die Körpervenen in den rechten, die Lungenvenen in den linken Vorhof, sowie die Inspiration eintritt, wird auch sofort Blut in den rechten Vorhof gelangen, in den linken aber erst nach einer Pause, bis nämlich der rechte Ventrikel einige Zeit energisch gearbeitet hat und es muss also eine Zeit lang das Arteriensystem nur schlecht gespeist werden.

Dr. B. glaubt dabei wahrgenommen zu haben, dass die Herztöne, trotz der Unregelmässigkeit des Pulses, ganz normal sind und schliesst daraus, dass die beiden Herzkammern sich nicht gleichzeitig contrahiren, sondern zuerst die linke und dann die rechte und dass de norma immer der 1. Herzton nur im ersten, der 2. Herzton nur im letztern gebildet würde (!).

38) Dr. J. Michael berichtet über eine Reihe hartnäckiger, chron. Laryngeal- und Trachealcatarrhe bei Kindern, die im Gefolge von verschiedenen Infectionskrankheiten auftraten und mit verschiedenartigen Complicationen combinirt waren.

Zunächst berichtet er über 4 Fälle (2 nach Keuchhusten, 1 nach Variola, 1 nach Diphtheritis), betreffend Kinder von 5—11 Jahren, bei denen lange nach überstandener Primäraffection, geringe Heiserkeit, bei Bewegungen etwas Kurzathmigkeit fortbestand und die laryngoscopische Untersuchung ergab: Leichte Schwellung der hinteren Rachenwand und daselbst eine ca. 1 Mm. dicke, hellgraue Zone (verdicktes Epithel?).

Bei der Phonation bleibt zwischen den Stimmbändern ein leicht elliptischer Spalt.

In den nächsten 3 Fällen (2 nach Variola und 1 nach Diphtheritis) sind die erwähnten Functionsstörungen viel bedeutender, die suffocativen Anfälle bedenklicher Art, die Stimme fast tonlos und man findet bei ihnen an der hintern Rachenwand zwischen den Aryknorpeln eine weisse oder grauweisse, aus mehreren kleinen Höckerchen von ca. 1—2 Mm. Höhe bestehende Zone. Diese kleinen Excrescenzen erinnern in der Form an spitze Condylome und an eine durch Narbenbildung entstandenen Schleimhautveränderung. In einzelnen Fällen drängte sich die Wucherung zwischen die Stimmbänder und vereitelte den completen Schluss der Glottis; die Stimmbänder selbst waren normal.

In allen Fällen war der m. thyreoarytaenoid. int. paretisch, wahrscheinlich leicht atrophisch. (Erweiterungsinsuffizienz der Glottis.)

In den meisten dieser Fälle war auch das von Penzolt als für die Paresen der Stimmbandschliesser als pathagnostisch angegebene Symptom gut nachweisbar, nämlich, dass durch Druck auf die Höhe des 4. Trachealknorpels die Parese zur Paralyse erhöht wird, nur kommt nach M. das Phänomen bei jeder pathologisch verengten Glottis zu Stande.

Bei den Fällen dieser Art stellt sich die Prognose ohne Behandlung quoad vitam absolut günstig, quoad valetudinem perfectam absolut ungünstig. Bei den leichtesten Fällen kann man sich auf adstringirende Inhalationen beschränken, in den schwerern waren Pinselungen mit Jodglycerin, percutane Anwendung des Inductionsstromes, endlich vielleicht die Dilatation mit Bougies nach Schrötter zu empfehlen.

Aus der Zusammenstellung einiger eigenen und fremden Beobachtungen giebt M. folgende Ursachen an, für die Schwierigkeiten, welche sich der definitiven Entfernung der Canüle nach der Tracheotomie entgegenzustellen pflegen:

1. Granulationswucherungen, ausgehend entweder von der Umgebung der Canülenöffnung oder von einem durch das Ende der Canüle an der hintern Wand bedingten Decubitus.
2. Chorditis inferior hypertrophica oder ähnliche Affectionen.
3. Posticuslähmung.
4. Glottiskrampf.
5. Narbenverengerung von Larynx oder Trachea.
6. Patholog. Nachgiebigkeit der vordern Trachealwand.
7. Combinationen mehrerer der angegebenen Ursachen.

Was die Prognose in diesen Fällen betrifft, so ist dieselbe nach den bisher vorliegenden Fällen eine günstige. Unter den mitgetheilten Fällen sind 5 gestorben, 2 an intercurrenten Erkrankungen, 2 nach zu frühzeitiger Entfernung der Canüle, bei einem ist die Todesursache unbekannt geblieben, aber jedenfalls nicht durch eine pathologische Veränderung im Larynx direct bedingt gewesen, ungeheilt blieb ein Fall von Narbenstenose und eine Chorditis hypertrophica nach Diphtheritis bei einem Erwachsenen.

Muss die Canüle längere Zeit getragen werden, so soll nach Dr. M. häufig eine längere mit einer kürzeren gewechselt werden, damit nicht stets dieselbe Stelle der hinteren Wand gedrückt werde und nie soll man oben offene Canülen tragen lassen, die schon nach Trousseau inutile et souvent dangereux sind, weil sich in die Oeffnung häufig Schleimhautwülste hineindrängen.

Die schmerzloseste und einfachste Therapie besteht in der Anwendung von Adstringentien vom Munde aus, sie beseitigt chronische Schleimhautschwellungen. In Fällen von Stenosirungen durch Narbenretraction oder durch Neubildungen, welche durch Druck atrophisch gemacht werden können oder endlich bei Immobilität der Arytänoidgelenke sind

Bougirungen nach Schrötter zu empfehlen, Neubildungen die von der Trachealöffnung ausgehen, sind einer directen Behandlung zugänglich.

Die Chancen der expectativen Behandlung sind aber so gut, dass eingreifende blutige Operationen nur dann vorzunehmen sind, wenn selbst momentane Entfernung der Canüle gefährliche Zufälle macht oder wenn man wegen zu häufiger Bronchitis für die Lungen fürchtet, allenfalls auch, wenn der Kranke sich in einer sehr unzuverlässigen Umgebung befindet.

Die Posticuslähmung wird mit percutanen und intralaryngealen, inducirten und galvanischen Strömen und Strychnininjectionen behandelt und zwar meist mit günstigem Erfolge, Glottiskrämpfe mit Bromkali und Valeriana.

39) Dr. Barlow demonstrirte in der Sitzung der pathological society of London vom 6. April d. J. den Kehlkopf eines 11 Monate alten, heredit. syphilitischen Kindes, welches seit 6 Monaten heiser war, ohne Dyspnoe zu haben, dann aber innerhalb 3—4 Tagen an einer Kehlkopfaffection zu Grunde ging.

Bei der Obduction fand man: Leichtes Oedem der lig. aryteno-epiglottic., Erosionen der Larynxschleimhaut ober- und unterhalb der Stimmbänder und endlich eine sehr zarte und fest haftende Croupmembran.

Heiserkeit, sagt Barlow, sei ein sehr häufiges Vorkommniss, bei heredit. syphilit. Kindern.

Dr. Allen Sturge demonstrirte in derselben Sitzung den Larynx eines $2\frac{1}{2}$ Jahre alten, heredit. syphilit. Kindes, das an sehr ausgeprägten laryngostenostischen Erscheinungen gelitten hatte, nach einer mercuriellen Kur wieder besser wurde, dann aber plötzlich gestorben war.

In diesem Larynx fand man eine ausgedehnte Ulceration am linken Stimmbande und zwar am wahren und falschen und beginnende Stenose des Einganges in die Trachea.

IV. Krankheiten des Unterleibes und der Verdauungsorgane.

40. Dr. **A. Epstein**: Die Epithelperlen im Munde neugeborener Kinder. Zeitschrift der Heilkunde (Fortsetzung der Prager Vierteljahresschrift) I. 1.
41. Dr. **Jos. Herzog**: Ueber Herpes des Rachens. Pest. med.-chir. Presse 19. 1880.
42. Dr. **Cripps**: Volvulus bei einem neugeborenen Kinde. Lancet I. 20. 1880.
43. Dr. **R. W. Parker**: Diffuses Sarcom der Leber. Ibidem.
44. Dr. **J. West**: Acute Leberatrophie bei einem 6jährigen Kinde. Ibidem.
45. Dr. **C. Steele**: Cirrhose der Leber bei einem 3monatlichen Kinde. Brit. med. Journ. 1014.
46. Dr. **Georg Violet**: Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen und die Zeit der Abnablung. Virchow's Archiv. 80. B. 2. H.
47. Prof. **Schulze** (Jena): Zur Kenntniss von den Ursachen des Icterus neon. Virchow's Arch. 81. B. 1. H.
48. Dr. **P. Cruse** (St. Petersburg): Beiträge zur Kenntniss des Icterus neonat. Archiv der Kinderheilk. I. B. 9. und 10. H.
49. Dr. **P. Guttmann**: Ascites chylosus. Berl. klin. Wochenschrift 30. 1880.

50. Dr. **Fauconneau-Dufresne:** Entleerung von mehr als 5000 Ascar. lumbr., im Verlaufe von nahezu 3 Jahren und zwar meistens durch Erbrechen. Union méd. 62. 1880.
51. Dr. **Guermonprez:** Vielfache nervöse Störungen in Folge von Asc. lumbr. Gaz. des hôp. 34. 1880.
52. Dr. **Em. Gaucher:** Tuberculose der Gallenwege. Progrès méd. 16. 1880.
53. **A. Chauffard:** Pylephlebitis suppurativa. Progrès méd. 21. 1880.
54. Dr. **C. Reinl** (Franzensbad): Ein Fall von Atropinvergiftung. Prager med. W. 20. 1880.

---

40) Dr. A. Epstein versteht unter Epithelperlen die in oder an der Gaumenraphe neugeborener Kinder vorkommenden Gaumenmilien, welche schon nach der 1. Lebenswoche verschwinden und nur einen schön glänzenden Fleck zurücklassen, am Ende des 2. Lebensmonates aber spurlos verschwunden sind. Aehnliche Knötchen findet man auch am freien Alveolarrande des Oberkiefers.

Alle Autoren, welche diesen Knötchen bisher Aufmerksamkeit geschenkt haben, sahen sie als drüsige Gebilde an und wichen nur insofern von einander ab, als die Einen den Ursprung derselben in Schleimdrüsen, die Anderen in Talgdrüsen, die Dritten endlich in Drüsenschläuche verlegen.

Die nähere Untersuchung brachte Dr. A. Epstein davon ab, sie als drüsige Gebilde aufzufassen. Ihr Standort ist sogar arm an Schleimdrüsen, auch war es nicht klar, warum die Verstopfung der Ausführungsgänge und Retention des Secretes gerade nur während der fötalen Entwicklung stattfinden sollte. Die Annahme der Bildung von abnormen Talgdrüsen war überhaupt nur eine hypothetische und durch nichts erwiesen.

Es lag sehr nahe, das Vorkommen derselben auf einen fötalen Vorgang zurückzuführen, um so mehr, als sie regelmässig bei frühgeborenen Kindern besonders reichlich entwickelt waren.

Dr. E. fand nun in der That bei der Untersuchung von Gaumenraphen vorzeitig geborener, 7—8 monatlicher Früchte, eine scharf markirte, median gelegene, querstehende Lücke, die sich nach beiden Seiten hin gleichmässig zuspitzt, also eine in der Richtung der Raphe situirte Spalte, die mit Pflasterepithel ausgekleidet ist und wobei die älteren Epithelien immer mehr epidermoidalen Charakter annehmen, durch Anhäufung den Spaltraum abrunden und in Form eines Knötchens gegen die Oberfläche drängen. Der Vorgang erinnert lebhaft an die Entstehung der Epithelperlen des Epithelioms und deshalb gab Dr. E. den Gebilden den Namen „Epithelperlen".

Dr. E. glaubte auch an Embryonen nachgewiesen zu haben, dass diese Epithelperlen ihre Entstehung einer ungleichmässigen und stellenweise unterbrochenen Vereinigung der Gaumenplatten verdanken, zwischen denen kleine Hohlräume übrig bleiben, die durch fortgesetzte Zellenproliferation der Wand sich zu geschichteten Epithelkugeln entwickeln.

Auch bezüglich der sogenannten Milien findet ein ähnliches Verhalten statt, in dem gegen Ende des 2. Embryonalmonates am Kieferwalle sich die von Zahnwällen begrenzte Zahnfurche bildet, in die sich das Mundhöhlenepithel hineinsenkt.

Bohn hat die aus diesen „Milien" hervorgehenden medianen Schleimhautgeschwürchen bei Neugeborenen für identisch erklärt mit den sogenannten Bednar'schen Aphthen.

Allein an den Gaumenecken, dem Standorte dieser sogenannten Aphthen kommen nie Knötchen vor, wie an der Raphe.

Die Gaumenecken entsprechen dem vorspringenden Hamulus pterygoideus und die Erkrankung dieser, beim öffnen des Mundes durch Zerrung des lig. pterygomandibulare anämisch werdenden Schleimhautstelle beruht, wie bereits Moldenhauer nachgewiesen, auf rein mechanischen Verhältnissen und Epstein hat später auf die accidentelle durch Organismen veranlasste, infectiöse Erkrankung jener Stellen hingewiesen (septische Geschwüre).

Epithelperlen derselben Art und analoger Entstehung fand E. an der Eichel, im Connex mit der zelligen Verklebung derselben mit der Vorhaut, er vermuthet, dass auch die Gesichtsmilien der Neugeborenen ähnliche Gebilde sein dürften, er sah sie auch an der Innenfläche der kleinen Schamlippen, am freien Rande des hinteren Gaumenbogens, am vorderen Rande des Zungenbändchens und im Cervix uteri Neugeborener.

41) Dr. Jos. Herzog lenkt die Aufmerksamkeit auf den in Deutschland wenig bekannten „Herpes pharyngis". Er bezeichnet diese Erkrankung als analog dem Hautherpes, mit der durch den Sitz bedingten Differenz, dass die, nach Berstung der Bläschen sich bildenden Gerinnungsprodukte, im Momente ihres Entstehens fortgeschwemmt werden und es deshalb nicht wie auf der Haut zur Krustenbildung kommt.

Die Erkrankung beginnt mit heftigem Fieber, ist oft von heftigen Kopfschmerzen begleitet, von gastrischen Beschwerden und localisirt sich meist unilateral.

Mit dem Nachlasse der allgemeinen Erscheinungen treten an Stelle der früher bloss catarrhalischen Angina am 2.—3. Krankheitstage, nebst starker Schwellung der Rachenschleimhaut, zuerst wasserhelle, dann gelblichweisse discret oder gruppirt stehende Flecke auf, die von einem gezackten, dunkelrothen Saume begrenzt sind; bei starker Ausbreitung erscheint der Rachen wie mit Thautropfen besät.

Nach weiteren 24—36 Stunden findet man an Stelle der Bläschen Ulcerationen mit einem opalisirenden Grunde.

Durch wiederholt auftretende Nachschübe kann sich der ganze Process über seine gewöhnliche Dauer von 8—10 Tagen hin ausdehnen.

Mitunter kommt es vor, dass die Herpesefflorescenzen auf der Rachenschleimhaut, wie diejenigen auf der Haut, zu tiefer greifenden Geschwüren führen und dadurch fremdartige und diagnostisch verwirrende Krankheitsbilder herstellen.

In einzelnen Fällen entwickelt sich an Stelle der Herpesbläschen vielförmige, grössere oder kleinere, weissgelbe Plaques, Pseudomembranen, die nur leicht aufsitzen und sich spontan rasch abstossen.

Dr. J. Herzog hält sich für berechtigt, den Herpes pharyngis als einen Zoster im Bereiche des n. trigeminus aufzufassen und auf Reizungen des Ganglion sphenopalatinum zurückzuführen.

42) Dr. Cripps berichtete in der Sitzung der Pathological society of London vom 4. Mai 1880 über ein 3 Tage altes Kind, welches dem St. Bartholomew's Hospital überbracht worden war, weil es keinen Stuhl gehabt und Meconium erbrochen hatte. Das Kind starb nach 2 Tagen, nachdem die Fortsetzung des 1 Zoll über dem Anus blind endigenden Rectums nicht gefunden und ein Anus praeternaturalis in der rechten Leiste angelegt worden war.

Bei der Obduction fand man ausser allgemeiner Peritonitis, dass der ganze Dick- und Mastdarm wohl vollständig und offen, aber in einen festen Strang, etwa wie ein Pfeifenrohr zusammengezogen war und 2 Fuss über dem Cäcum fand man eine Verschlingung im Ileum.

Nebenher erwähnt Dr. Cripps eines Falles von Anus imperforatus, bei welchem die Operation von den Eltern des Kindes refusirt worden war und das im Alter von 30 Tagen noch lebte und sich relativ wohl befand, es nahm Nahrung zu sich und erbrach 3—4mal täglich fäculente Massen. Nach der Operation ging das Kind an Peritonitis zu Grunde.

43) Dr. R. W. Parker demonstrirte in derselben Sitzung aus der Leiche eines 5 Wochen alten Kindes eine Leber, die 33 Unzen schwer und von Knoten und Knötchen durchsetzt war, welche zwischen der Grösse eines Hirsekornes und einer Wallnuss schwankten. Ein ähnliches Neugebilde fand sich zwischen der Milz und der linken Niere.

Die Leber war auch an solchen Stellen, an welchen man mit blossem Auge keine Knötchen entdecken konnte, dicht mit kleinen, runden, granulirten Zellen infiltrirt.

Die Vergrösserung der Leber war bei dem Kinde schon im Alter von 3 Wochen entdeckt worden, die Erkrankung also unzweifelhaft congenital, der Bauch sehr aufgetrieben, die Bauchwand von Venen durchzogen, die unteren Extremitäten etwas ödematös, von Syphilis nichts zu eruiren.

44) Dr. J. West berichtete in derselben Sitzung über ein 6 Jahre altes Kind, welches nach 8tägiger Krankheit in das Spital aufgenommen worden war. Das Kind erbrach, delirirte, hatte leichtes Oedem an den Knöcheln, schrie heftig, so dass man an Meningitis dachte. Die Leber war stark vergrössert, nahm aber während des 4tägigen Spitalaufenthaltes nachweisbar ab. Im Erbrochenen und im Stuhle, fand man Blut — kein Icterus.

An der Leiche fand man eine eminente acut atrophische Leber.

Von dem Kinde und seinem gleichfalls zu Grunde gegangenen Spielgenossen wurde erzählt, dass sie auf der Strasse irgend etwas aufgehoben und verschluckt hätten.

45) Dr. C. Steele beobachtete ein 3 Monate altes Mädchen, dessen Mutter sehr herabgekommen war, dessen Eltern aber weder Trinker, noch syphilitisch waren, ausser einer schmutzigen aber nicht icterischen Hautfarbe, war eine Auftreibung des Bauches (Umfang über dem Nabel 17,5″), eine Spur von Ascites, farblose Stühle und öfteres Nasenbluten vorhanden.

Das Kind war 19 Tage lang, bis zu seinem Tode, in Beobachtung und starb an Convulsionen. Der Bauchumfang hatte im Verlaufe der Beobachtung um 2″ abgenommen.

Bei der Obduction fand man die Leber sehr gross, fast $1/3$ der Bauchhöhle ausfüllend, 15 Unzen schwer, blass, die Milz vergrössert, fest, dunkel, etwas über 1 Unze schwer, die Mesenterialdrüsen alle vergrössert, im Cavum peritonei etwas Serum.

Die microscopische Untersuchung der Leber ergab manifeste Cirrhose des Organs.

Dr. Steele meint, dass wohl der grösste Theil der im Kindesalter vorkommenden Fälle von Lebercirrhose auf Syphilis der Eltern zurückzuführen sein dürfte.

46) Dr. Georg Violet kehrt zur alten Virchow'schen Ansicht zurück: der Icterus neogonorum ist weder ein Stadium der normalen Entwicklung des Kindes, noch ein Symptom irgend einer Krankheit, sondern das Ergebniss vorhergegangener Blutüberfüllung, daneben kommt in neogono auch ein Icterus vor, welcher mit dem bei Erwachsenen identisch ist.

Der Zusammenhang zwischen dem Icterus neogonorum und dem

Untergang der rothen Blutkörperchen wird dadurch erwiesen, dass die Gelbfärbung um so intensiver ist, je später das Kind abgenabelt wird i. e. je mehr Blut durch Auspressung der Placenta in das Gefässsystem des Neugeborenen gelangt ist.

Dr. V. hält übrigens die Methode der Spätabnabelung durchaus nicht für gleichgiltig, man dürfe nicht sagen, dieser Zuwachs an Blut bedeute ebensoviel, als ob man das neugeborene Kind vor einem gleichwerthigen Aderlass geschützt hätte und müsse bedenken, dass die naturwidrige Steigerung des Blutdruckes auch schaden könne.

Dr. V. hat nicht finden können, dass die Spätabnabelung einen günstigen Einfluss auf das Körgewicht ausübe, er hat gutgefärbte und anämische Neugeborene bei der Früh- und Spätabnabelung angetroffen, je nachdem die Austreibungsperiode lang oder kurz, die Placenta exprimirt oder spontan geboren wurde etc.

Die Spätabgenabelten sind immer intensiver gelb gefärbt, der Icterus bei ihnen viel häufiger und der Untergang von Blutkörperchen in grosser Menge zeigt sich durch das Vorhandensein reichlicher Pigmente im Blute und Harne; Gallenfarbstoffe und Gallensäuere fehlen aber im Harne.

Die Leber verhält sich normal, in den Nieren zahlreiche kleine Extravasate, die Epithelien von diffundirten Blute verfärbt.

Der Icterus neogonorum kann auch ohne Blutüberfüllung entstehen, wenn die der Regel nach untergehenden Blutkörperchen nicht in genügendem Masse aus dem Körper fortgeschafft werden.

47) Prof. Schulze (Jena) weist die von Violet als Schulzes Ansichten von der Entstehung des normalen Icterus neonat. gegebene Darstellung als incorrect zurück.

Violet hat nämlich gegen Schulze das Bedenken erhoben, er lasse unerledigt, warum die Leber so viel Gallenfarbstoffe produciren solle, dass die Faeces und die Gewebe davon erhalten, die Leber selber aber normal gefärbt bleibe.

Nun hat aber Schulze gar keine Ueberproduction der Galle beim Icterus neonat. behauptet, sondern eine vermehrte Gallenresorption in Folge der nach der Geburt eintretenden Füllungsabnahme der Blutgefässe der Leber, weil der Zufluss durch die Nabelvene plötzlich aufhöre, ausserdem der Blutdruck in der Aorta abdominalis durch Wegfall des Zuflusses vom Ductus Botalli beträchtlich sinkt.

Eine Folge davon ist eine Verminderung der Gallenabsonderung und eine rasche Resorption des in den Gallengefässen gerade vorhandenen Vorrathes an secernirter Galle (Frerich's Theorie).

Dass aber nicht bei allen Neugeborenen in gleichem Grade Icterus auftritt, soll dadurch erklärt werden, dass eben die in den Gallenwegen im Momente der Geburt vorhandene Galle nicht unter genügendem Drucke steht, weil sie etwa erst vor Kurzem in den fötalen Darm entleert wurde oder dass durch Unregelmässigkeit der ersten Inspiration wiederholte Schwankungen in den Lebercapillaren eintreten und also wiederholte Resorptionen der Galle bewirken können, womit die Thatsache stimmen würde, dass asphyctisch geborene Kinder und alle, bei welchen durch irgend welche Umstände die normalen Circulationsverhältnisse alterirt sind, ganz besonders zu Icterus disponirt sind.

Schulze hält seine Theorie auch den Ausführungen Zweifel's und Porak's gegenüber aufrecht. Wir verweisen diesbezüglich auf das Original.

Die Frage, ob ein Icterus des Blutes bei dem normal icterischen Neugeborenen überhaupt besteht, ob dieser Icterus des Blutes eventuell hematogen oder hepatogen ist, erklärt Schulze auch durch die Experi-

mente mit der Abnabelung als ungelöst und diese Experimente heben in keinem Falle die Möglichkeit auf, dass es nebenbei sich auch um Gallenresorption handeln könne.

48) Dr. P. Cruse (St. Petersburg) versucht die divergirenden Ansichten über den Icterus neon. aufzuhellen.

Zunächst theilt er die Resultate seiner Harnuntersuchungen mit, welche er an 48 icterischen Neugeborenen aus dem St. Petersburger Findelhause angestellt hatte. Es waren darunter Kinder im Gewichte von 1700—4450 Grm.

C. widerspricht dem Ausspruche Poraks, dass die Harnfarbe Neugeborener vom Icterus unabhängig sei und giebt nur zu, dass dieser Einfluss leicht durch gesteigerte Harnsecretion paralysirt werden könne.

Im Sedimente des Harnes icterischer Neugeborenen findet man sehr häufig eine grössere oder geringere Menge amorpher, gelber, glänzender Massen (Masses jaunes von Parrot und Robin), welche immer mit untersalpetersäurehaltiger Salpeters. deutliche Gallenfarbstoffreaction unter dem Microscope erkennen lassen, sie trat auf und schwand wieder mit dem Auftreten und Schwinden der gelben Färbung der Sclera.

Auch bei den leichtesten Fällen von Icterus neon., bei welchen eine unzweifelhafte Färbung der Conjunctiva nicht zu erkennen war, fehlte, bei aufmerksamem und vorsichtigem Zusatze von Salpetersäure, die Reaction nie ganz.

C. verwendete immer stark concentrirte Salpetersäure, bei verdünnter Säure tritt die Reaction viel später und undeutlicher ein.

Bei der beschriebenen Gmelin'schen Gallenfarbstoffprobe fehlte aber constant Gelb und Roth, allein durch Proben mit dem gesammelten Farbstoffe konnte der letztere mit Bestimmtheit als Bilirubin erkannt und vom Hämatoidin unterschieden werden, Blutkörperchen und Blutfarbstoffe fehlen in diesem Harne.

Die Ausscheidung des körnigen Gallenfarbstoffes wird durch die Nieren aus dem Blute besorgt. Gelöstes Gallenpigmente findet man aber im Harne der icterischen Neugeborenen nur selten, wenigstens ist es durch die Gmelin'sche Probe nicht nachweisbar, durch Schütteln mit Chloroform gelingt es in sehr vielen Fällen. Nachweisbar war die Reaction stets so lange, als der Icterus zunahm oder sich auf der einmal erreichten Höhe hielt, so wie er aber abnahm, verschwand sie.

Von 309 Neugeborenen der St. Petersburger Findelanstalt zeigten 48 keinen Icterus, 56 bloss Icterus der Haut, 201 Icterus der Haut und der Conjunctiva. Die Kinder wurden um so häufiger und intensiver vom Icterus befallen, je kleiner ihr Gewicht war, Knaben etwas häufiger als Mädchen.

Bei 252 Kindern, welche Cruse am 3. Lebenstage auf das Verhalten der Hautcongestion untersuchte, fand er, dass ausgesprochener Icterus bei kaum bemerkbarer Hautcongestion auftreten und bei intensiver Hautcongestion fehlen kann, dass aber im Allgemeinen Intensität und Ausbreitung der Hauthyperämie im geraden Verhältnisse zur Intensität und Ausbreitung des Icterus stehen, weil eben beide aus einer gemeinsamen Ursache abzuleiten sind. Der Beginn des Icterus war ein späterer als am 4. Tag, die Scleralfärbung trat meist viel später ein, als beim Stauungsicterus älterer Kinder oder Erwachsener. Die Stühle waren nie blässer oder entfärbter, und die intensiven Fälle meist von geringerer Gewichtszunahme begleitet.

Unter 196 Fällen von Icterus der Haut und Conjunctiva, wurde letzterer frühestens am 4., spätestens am 19., durchschnittlich am 9. Tag als normal notirt, ersterer frühestens am 4., spätestens am 24., durchschnittlich am 19. Tage.

Die mittlere Dauer des Icterus neonat. mit Färbung der Conjunctiva betrug 7—8, ohne die letztere, 3—4 Tage, Recidive hat er nie beobachtet.

Von den 309 Kindern starben 27 (8,7%), von den 261 Icterischen 21 (8%), eine Thatsache, welche ganz offenbar gegen die Ritter'sche Anschauung von dem meist pyämischen Ursprunge der Ict. neonat. spricht.

Es wäre nach alle dem noch immer möglich, an des Theorie des hämatogenen Ursprunges des Icterus neonat. festzuhalten, wenn man nach Leyden annimmt, dass der supponirte Untergang der Blutkörperchen nicht zur Umwandlung des Blutfarbestoffes innerhalb der Gefässe zu Hämaphein, sondern zu Bilirubin führt.

Allein Cruse erklärt sich unbedingt für die Annahme eines hepatogen bedingten Ict. neonat.

Für den hämatogenen Ursprung der Krankheit führte man das Fehlen der Pulsverlangsamung und der durch Gallenresorption bedingten nervösen Störungen und der Gallensäure im Harne an.

Allein erfahrungsgemäss entscheiden diese Momente nicht gegen die Annahme eines hepatog. Icterus.

Die Abnahme der Zahl der Blutkörperchen tritt beim Neugeborenen erst nach dem 3. Tage, der Icterus am 3. Tage oder noch früher ein. Man kann also den Untergang der rothen Blutkörperchen mindestens nicht ausschliesslich für den Ict. neonat. verantwortlich machen.

Die Thatsache, dass die späte Ligatur der Nabelschnur zum Ict. neon. beitrage, mag richtig sein, aber muss nicht für die hepatog. Theorie sprechen, weil ja der Icterus früher eintritt, als die Destruction der Blutkörperchen, andererseits hält Dr. Cr. es für wahrscheinlich, dass ein beträchtlicher Theil der überzähligen Blutkörperchen auf dem Wege der Auswanderung und durch Hämorrhagie die Gefässbahn verlasse.

Gegen die Annahme des Resorptionsicterus hat Porak angeführt, dass der Ict. neon. zuweilen schon am 1. Lebenstage auftritt, während nach Leyden derselbe erst 48 Stunden nach Hemmung der Gallenentleerung entstehen solle. Allein die Prämisse, aus Leydens Versuchen gezogen hält nicht Stand.

Die Art dieses mech. Hindernisses könnte sein: Compression der Gallengänge durch gestaute Venen (bei Lungenatelectase) und die dem Neugeborenen eigenthümliche, mit Abstossung von Epithel und Schwellungen verbundenen parenchymatösen Degenerationen und catarrhalischen Zustände, welche von den nach der Geburt eintretenden Circulationsstörungen eben begünstigt werden.

Der anatomische Nachweis aber für die hepatogene Begründung des Icterus neon. ist noch nicht erbracht.

49) Dr. P. Guttmann demonstrirte in der Berliner med. Gesellschaft (Sitzung vom 12. Mai 1880) eine durch Punction des Abdomen bei einem 10jährigen Knaben gewonnene Flüssigkeit, die beim Stehen eine vollkommen weisse, dicke Rahmschicht oben abgesetzt hatte. Der Knabe hatte zuerst im Jahre 1877 einen Hydrops Ascites bekommen und wurde zum ersten Male im Februar 1880, das zweite Male am 4. April 1880 punctirt, wobei immer die erwähnte Fettemulsion zum Vorschein kam.

Unter dem Microscope sah man feinste, punctförmige Moleküle, die sich bei Aetherzusatz sofort in Fetttropfen umwandelten (Chylus).

14 Tage nach der 2. Punction erkrankte der Knabe unter Kopf- und Nackenschmerzen, dazu kam leichte Schlafsucht und unter diesen Symptomen ging er zu Grunde.

Bei der Obduction fand man einen über wallnussgrossen Abscess in der hinteren Hälfte des linken Occipitallappens des Grosshirns, eine Meningitis basilaris zwischen Med. oblong. und Chiasma, ohne Tuberkel,

chron. Peritonitis nicht tuberculöser Natur. Die Chylusgefässe waren an der Leiche leer.

Die in der Leiche gefundene chylöse Flüssigkeit (mehr als 2000 Gramm) reagirte neutral, hatte ein spec. Gewicht von 1022, bestand aus feinsten, punctförmigen Körnchen und spärlichen Rundzellen, enthielt 5,25% Fett, 3,5% Eiweiss (Serumalbumin), kein Pepton.

50) Dr. Fauconneau-Dufresne berichtet von einem 12 Jahre alten Knaben, der den Verdacht auf Helminthiasis erregt hat, dass er auf die innerliche Verabreichung von Knoblauch, innerhalb eines Tages 600 Exemplare von Ascaris lumbricoides entleert hatte.

Damit war aber die Sache nicht erledigt, derselbe Knabe soll 5 Monate hindurch 3—400 solche Würmer durch Erbrechen ausgeworfen haben.

Das Allgemeinbefinden des Knaben ist wesentlich gestört, er ist blass, sehr mager, die Augen geändert, erbricht oft seinen Mageninhalt.

Der Knabe brauchte 3 Jahre lang, trotz des Gebrauches verschiedener Anthelminthica, bis er von einer Anzahl von Würmern befreit war.

Im Ganzen waren 5126 gezählt worden, eine Zahl, die aber noch beträchtlich hinter derjenigen zurückblieb, welche entleert worden war.

51) Dr. Guermonprez beobachtete bei einem 11 Jahre alten Kinde folgenden Symptomencomplex: Abnahme der Intelligenz, Sonderbarkeiten im Benehmen, Neigung das Elternhaus zu verlassen, die Kleider zu zerreissen etc., Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit.

Endlich wird das Kind so unruhig, dass es fortwährend uncoordinirte Bewegungen macht; es treten Schwerhörigkeit, Sehstörungen, Aphasie, Hallucinationen ein.

Nach verschiedenen Heilversuchen werden semina contr. 4,0 pro die verabreicht, es gehen sofort 37 ascar. lumbricoid. ab und sofort lassen die schweren nervösen Störungen nach.

In den nächsten 12 Tagen gehen noch weitere 84 Spulwürmer ab und das Kind ist nach 2 Monaten geheilt und bleibt es, obwohl nunmehr 2 Jahre verstrichen sind.

52) Dr. Em. Gaucher fand bei einem 3 Jahre alten phthisischen Kinde neben weitverbreiteter chron. Tuberculose in den verschiedensten Organen folgenden Befund in der Leber: Die Gallenwege zeigen in regelmässigen Abständen erweiterte Stellen, die mit eingedickter Galle erfüllt sind und allenthalben in den Wandungen der Gallenwege von Tuberkeln besetzt, während das übrige Lebergewebe davon frei ist.

53) A. Chauffard berichtete in der Sitzung der Société anatomique vom 10. October 1879 über einen $12\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben, der nach etwa 7 wöchentlicher Krankheitsdauer in das Hôpital des enfants-malades aufgenommen worden war. Die Krankheit begann mit Frost und Hitze, Erbrechen, Diarrhoe, Empfindlichkeit des Unterleibes.

Das Fieber hatte nach einigen Tagen aufgehört, es traten aber Anfälle von heftigen epigastrischen Schmerzen auf, Ascites und Schwellung der unteren Extremitäten, hochgradige Abmagerung, cachectisches Aussehen, allgemeiner Hydrops, der Urin frei von Albumin. Der Tod erfolgte kurz nach der Aufnahme in das Kinderspital.

Bei der Autopsie findet man in der Bauchhöhle 2—3 Liter einer geblichen, serösen Flüssigkeit, das Peritoneum hyperämisch, aber nirgends Adhäsionen.

Die Peyer'schen Plaques sind etwas geschwellt und pigmentirt. Die Milz ist ziemlich gross, sonst „gesund", der Stamm der Vena portae

in seinem ganzen Verlaufe ist von dickem Eiter erfüllt, enthält aber keine Thromben, die Intima ist verdickt, gerunzelt und von Fibringerinnseln überzogen. Ebenso verhalten sich die beiden venae mesaraicae, während die vena splenica nur geronnenes Blut enthält.

Die Erkrankung der vena portae setzt sich in die Leber hinein bis in die letzten Verzweigungen der Vene fort, welche allenthalben verdickt und zellig infiltrirt sind, und durch Uebergreifen auf das benachbarte Gewebe zu perivasculären Abscesschen führte.

Noch mehr alterirt sind die interlobulären Gefässe, ihre Wand besteht aus ganz embryonalen Zellen und die Leberzellen sind durch Zellenwucherung auseinandergedrängt, andererseits durch Dilatation der intralobul. Gefässe gedrückt und atrophirt.

Eine sichere Ursache der Erkrankung konnte nicht nachgewiesen werden.

54) Dr. C. Reinl (Franzensbad) hat folgenden Fall von Atropinvergiftung an einem 6jährigen, schwächlichen und anämischen Kinde beobachtet.

Dasselbe bekam aus Versehen zwischen 8 und 9 Uhr Morgens von einer Atropinlösung (0,05 ad 10,0) einen Esslöffel voll (ca. 0,035).

Es trat sofort starke Röthung des Gesichtes, taumelnder Gang und Heiserkeit ein, eine Stunde später wurden als Antidota Tannin, Jodkali und Inf. herbae. Jaborandi und Klysmen verabreicht.

Der Knabe verfiel bald in Krämpfe, Hallucinationen, Delirien.

$7\frac{1}{2}$ Stunden nach der Vergiftung sah R. das Kind, es war sehr unruhig, bewusstlos, hatte noch Delirien und Hallucinationen, Resp. 30, Puls 140 und injicirte sofort 0,005 Morphin, worauf nach 10 Minuten der Puls auf 110, die Resp. auf 20 sank, die Jactationen abnahmen und nach $\frac{1}{2}$ Stunde Schlaf weiteres Sinken des Pulses auf 96, der Resp. auf 18 eintrat.

Am nächsten Morgen, nach durchschlafener Nacht, war das Kind ganz munter, nur bemerkte man choreatische Bewegungen der Extremitäten und ein lebhaftes Spiel der Gesichtsmuskeln, diese Motilitätsstörungen und die Mydriasis dauerten bis zum 3. Tage.

V. Infectionskrankheiten.

55. Dr. **A. Ott**: Ueber eine eigenthümliche Form von Erkrankungen nach Rachendiphtheritis. Prager med. Wochenschr. 11. 1880.
56. Dr. **Jakob Schütz**: Ueber Diphtheritis. Vortrag im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 6. Februar 1880. Prager med. Wochenschrift 10. und 11. 1880.
57. Dr. **Archambault**: Ueber Typhus im Kindesalter. Gazette méd. 4. 1880.

---

55) Dr. A. Ott hat 3 Fälle beobachtet, in welchen einmal 8 Tage, einmal 5 Tage und einmal in der 5. Woche nach überstandener Rachendiphtherie, zuerst heftige Muskelschmerzen auftraten, von mehrtägiger Dauer, welche sich auf die Brustwand, den Rücken, die oberen Extremitäten erstreckten, von mässigem Fieber begleitet waren und auf welche fast anschliessend oder nach einer kurzen Intermission schwere Pneumonien folgten. Dr. Ott nimmt an, dass die Krankheitserreger (diphtherit. Pilze) durch die Lymph- und Blutbahn sich ausbreitend, zuerst die Muskelschmerzen und dann die Pneumonie veranlasst haben.

56) Dr. Jakob Schütz erklärt sich zunächst unbedingt für die Ansicht, dass die Diphtheritis eine Infectionskrankheit localer Natur sei, hervorgerufen durch eine spezif. Pilzgattung (Microsporon diphtheriticum), welche die Rachengebilde als Lieblingsort aufsucht, die rasch proliferirend eigenthümliche Belagmassen bildet, die ebenso rasch eine membranartige Form annehmen und dann erst kurze Zeit nach der Einwanderung der Pilze theils örtliche, theils allgemeine Erscheinungen entstehen.

Dr. Schütz kennt auch nur ausschliesslich eine locale Behandlung der Krankheit, wenigstens war er in den letzten 17 Jahren nicht ein einziges Mal in der Lage zur Anwendung innerer Mittel schreiten zu müssen, mit Ausnahme von Emeticis beim Auftauchen laryngostenotischer Erscheinungen. Sein Cardinalmittel ist noch immer die von ihm längst empfohlene Brom-Bromkalisolution als Gurgel- Inhalations- Einpinslungs- Einspritzungs-Mittel.

Seit 3 Jahren entfernt er geradezu die Belagmassen, indem er mit einem um den Zeigefinger gewickelten, befeuchteten Läppchen die afficirten Stellen energisch abreibt und zwar mit überraschendem Erfolge (28 Fälle), es bessert sich sofort das Allgemeinbefinden, Appetit stellt sich ein, ebenso weicht das Fieber.

Die neugebildeten Beläge werden immer dünner und die bei der Abreibung verletzten Partien bleiben meistentheils frei. Nach der Abreibung wird eine Lösung von Bromi p., Kali hydrobrom. āā 5,0 ad 100,0 eingespritzt.

Der bis jetzt noch festgehaltenen Ansicht, dass bei der Diphtheritis jede Verletzung der ergriffenen Theile zu vermeiden sei, weil dadurch ein neuer Herd zur Belagbildung geschaffen werde, tritt Dr. Schütz mit voller Bestimmtheit entgegen.

Die Abreibungen werden täglich 2—3 mal und stündlich Einspritzungen vorgenommen, in hartnäckigen Fällen wird 5—6 mal täglich mit conc. Bromlösung gepinselt.

57) Dr. Archambault hat 169 Fälle von Typhus bei Kindern im Alter von 2—14 Jahren beobachtet und zwar von 2—4 Jahren 9, von 4—6 Jahren 17, von 6—8 Jahren 20, von 8—10 Jahren 23, von 10—12 Jahren 41 und 12—14 Jahren 53.

Er erwähnt auch eines Falles von Typhus bei einem Kinde von 21 Monaten.

Bei Knaben ist der Typhus häufiger als bei Mädchen, so kam er von 1875—1879 bei 112 Knaben und 69 Mädchen vor, Barthez verzeichnet 80 Knaben und 31 Mädchen, Taupin 86 Knaben und 35 Mädchen, im Ganzen also 278 (67,3%) Knaben und 135 (32,7%) Mädchen.

Unter 180 Fällen von Typhus im Kindesalter beobachtete Arch. 14 (7,7%) Todesfälle.

VI. Allgemeinerkrankungen (Syphilis, Tuberculose, Rhachitis, Leukämie, Rheumatismus).

58. Dr. **Henry Ashley**: Allgemeine Tuberculose. Tod durch Darmblutung. Brit. med. Journ. 1010.
59. Dr. **Vayda**: Kann die während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis auf das Kind (in utero) übertragen werden? Vortrag, gehalten in der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. W. med. Wochenschr. 30., 31. und 32. 1880.
60. Dr. **Wolff**-Strassburg: Paterne Infection bei hered. Syphilis. Ref. der Centralbl. f. Gynäcol. 10. 1880.

---

58) Dr. Henry Ashley macht Mittheilung über ein 4 Jahre altes, aus einer phtisischen Familie stammendes Mädchen, das unter den Erscheinungen einer Meningitis basilaris in das Manchester Kinderhospital aufgenommen worden war und auch Erscheinungen einer allgemeinen Tuberculose dargeboten hatte.

Am 3. Tage nach der Aufnahme erfolgten massige blutige Darmentleerungen.

Man fand alte Tub. im Gehirne und in den Lungen, acute Tuberc. an den Meningen und verschiedenen anderen Organen und tiefgreifende tuberc. Geschwüre im Dünn- und Dickdarme. Eine Stelle, von welcher die profuse Darmblutung ausgegangen war, konnte nicht eruirt werden, wahrscheinlich hat die Congestion in den ausgedehnten Geschwüren des Dickdarmes weithin Blutung veranlasst.

59) Dr. Vayda publicirt nunmehr jenen Vortrag, dessen wir in unserem Referate über eine Arbeit von Dr. Kassowitz (siehe 15. B. 2. H. S. 248) Erwähnung gethan.

Er hält nächst Umschau in der Literatur, um die Autoren, welche für die Möglichkeit der Infection des Kindes in utero Zeugniss geben, anzuführen.

Wir glauben, da ja doch eigentlich der Autorenbeweis, so wesentlich er sein mag, die Streitfrage nicht entscheidet, die Leser rücksichtlich des historischen Beweismateriales auf das Original verweisen zu müssen. Die Möglichkeit der erwähnten Ansteckungsart wird, wie der Autor sagt, von mancher Seite in Abrede gestellt, trotzdem es befremdlich ist, wie die grosse resorbirende Fläche der Placenta das Syphilisgift nicht dem Fötus zuführen sollte.

Vayda schlägt vor die in Frage stehende Ansteckungsart, nach Augier Ferrier (1553) postconceptionell-humoral zu nennen.

Die älteren Autoren, denen die erst 1852 von Waller festgestellte Thatsache, dass auch das Blut Vermittler der syphilitischen Infection werden könne, unbekannt war, sind selbstverständlich für die Theorie der postconceptionellen-humoralen Infection nicht in Betracht zu ziehen.

Der wichtigste Vertreter der negirenden Partei war Bärensprung, dem Vayda vorwirft, dass er die Kinder theilweise nur 3—6 Wochen nach der Geburt beobachtet habe und nicht immer mit der wünschenswerthen Sorgfalt.

Vayda sagt, Bärensprung war nur berechtigt aus seinen 14 Fällen zu schliessen, dass die Syphilis im Verlaufe von 7—16 Wochen 5 mal ausblieb, 9 mal aber fraglich blieb.

Nun aber beginnt der Kernpunkt der Publication Vayda's, nämlich die Polemik mit Dr. Kassowitz, der den Grundsatz proclamirte: Das syphilit. Gift überschreitet die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Gefässsystems auch nicht in der Richtung von der Mutter zum Fötus.

Dr. Vayda bestreitet die Correctheit der thatsächlichen Angaben des Dr. Kassewitz, indem er dieselben als „meritorisch" fehlerhaft bezeichnet, er bestreitet die Richtigkeit der Conclusionen, die K. aus fremden Beobachtungen (Hennig, Pick) zieht und bestreitet die Verlässlichkeit der Angaben über die Gesundheit der Mütter, die von K. nicht genügend untersucht worden sein sollen.

Endlich kommt Vayda zu seinen directen Beweisen für die Möglichkeit der postconceptionellen-humoralen Infection.

Er führt einen Fall von Drepp (1839), Chabalier (1864) und Merie an und endlich einen Fall eigener Beobachtung, in welchem Vayda mit voller Bestimmtheit constatirt zu haben behauptet, dass die früher ganz gesunde Mutter, im 7. Schwangerschaftsmonate von

ihrem Gatten, der sich erst vor $2^1/_2$ Monaten selbst inficirt hat, inficirt worden sei.

Die chronolog. Daten dieses Falles sind: Infection des Mannes zwischen 20.—24. Juni, Infection der Frau 9. September (7. Graviditätsmonat). 17. October bei der Frau harter Schanker und indolente Bubonen in inguine.

Allgemeinerscheinungen beim Manne 26. August, Allgemeinerscheinungen bei der Frau erst nach Ablauf der Schwangerschafts.

Kind rechtzeitig geboren, zeigt im Alter von 7 Wochen Papeln, später noch auch andere Erscheinungen.

Vayda hält sich für berechtigt, die Extrauterin-Infection für ausgeschlossen zu erklären. Er hält es auch für unwahrscheinlich, dass es sich hierbei um eine Reinfection während der Schwangerschaft gehandelt habe, es fehlen dafür alle Anhaltspunkte.

Das Vorhandensein indolenter Bubonen bei der Mutter während der Schwangerschaft ist als Zeichen von schon vorhandener allg. Syphilis anzusehen, weil sie als „Bindeglied" zwischen der Induration und dem Syphilid in Erscheinung traten.

Die Syphilis des Kindes war nicht acquirirt, weil kein Primaraffect eruirt wurde und weil keine nennenswerthen Lymphdrüsentumoren vorhanden waren, welche bei der acquirirten Syphilis der Neugeborenen nie fehlen. — Vayda führt übrigens im Befunde an vielen Stellen Lymphdrüsenschwellungen an, nur bezeichnet er dieselben als gering an Zahl und Umfang. Auch das Vorhandensein der Coryza soll für hereditäre und gegen acquirirte Syphilis des Kindes sprechen.

Auf Grund thatsächlicher Beobachtungen und theoretischen Raisonnements, die sich auf die Möglichkeit des Ueberganges geformter und nicht geformter Stoffe von der Mutter auf den Fötus beziehen, behauptet Vayda: dass die während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf das Kind in utero übergehen könne und dass die gegen diesen Satz vorgebrachten directen und indirecten Beweise einer unbefangenen Kritik nicht Stand halten.

60) A. Wolff's (Strassburg) Arbeit über hereditäre Syphilis theilt die von ihm gemachten Beobachtungen in 3 Kategorien.

In 12 Fällen sind die Mütter gesund, die Väter syphilitisch oder zeigen noch Merkmale überstandener Syphilis. — Die Kinder bleiben „längere Zeit nach der Geburt" absolut gesund, die Mütter werden nicht inficirt.

In den Fällen, in welchen die Mütter syphilitisch waren, waren die Früchte es gleichfalls.

Endlich umfasst eine 3. Reihe 28 Fälle, in welchen die Infection der Mütter nach der Conception erfolgte, aus diesen Fällen schliesst W., „dass Frauen, welche nach der Conception inficirt werden, mehr Aussicht haben, am Leben bleibende, aber luetische Kinder zu gebären, als diejenigen, welche vor der Conception inficirt waren". Wir müssen uns einer Kritik dieser auffälligen Behauptung enthalten, weil uns das Originale nicht vorliegt, erlauben uns aber vorerst an der Berechtigung dieses Ausspruches zu zweifeln (Ref.), W. behauptet weiter: die Uebertragung der Lues vom Vater auf die Nachkommenschaft kann nur durch die Ansteckung der Mutter stattfinden (??), W. hat keinen einzigen Fall gesehen, in welchem die Richtigkeit dieses Satzes nicht hätte nachgewiesen werden können.

VII. Krankheiten der Knochen, Gelenke, Muskeln, Drüsen etc.

61. Dr. **H. Schmid:** Die rachit. Kieferdeformation und ihr Einfluss auf das Gebiss. Zeitschrift f. Heilkunde. 1. B. 2. H.
62. Prof. **R. Demme:** Medullarcarcinom der Schilddrüse. 17. Jahresb. des Kinderspit. zu Bern.
63. Prof. **R. Demme:** Struma pulsans. Ibidem.
64. **Wilhelm Hager:** 3 neue Fälle von Spontanamputationen. Inaugural. Dissertation. München 1879.
65. Dr. **V. P. Gibney:** Perinephritis im Kindesalter. Chicago med. Journ. 6. 1880.
66. Dr. **J. D. T. Reckitt:** Torticollis. The Lancet I. 10. 1880.
67. Dr. **Pidder:** Fall von Gangrän bei einem Neugeborenen. St. Petersburger med. Wochenschr. 33. 1879. Referat der Prager med. W. 37. 1880.
68. **T. Smith:** Zwei Fälle von angeborenen Cysten. The Lancet I. 13. 1880.
69. **Rob. William Parker:** Tumoren im Kopfnicker. Brit. med. Journ. 1005.

---

61) Dr. H. Schmid sendet in seiner Arbeit über rachit. Kieferdeformationen eine historische Zusammenstellung aller vorausgegangenen einschlägigen Publicationen voran.

Er hebt hervor, dass es gewisse ererbte Racen- und individuelle Eigenthümlichkeiten i. e. physiologische Varietäten der Kiefer- und Zahnformen gebe, welche mit der Rachitis nicht zusammenhängen, obwohl sie den rachitischen Deformationen ähnlich sein können.

Das Charakteristikon des rachit. Unterkiefers ist Verkürzung der seitlichen Leiste des Oberkiefers, Verlängerung der medialen Axe, in besonders ausgeprägten Fällen Einsattlung an den hintern Rändern des os incisivum, endlich Verdickung der die Alveolarräume verdickenden Knochenlamellen.

Es scheint, sagt Dr. Sch., dass ähnliche Deformationen in manchen Familien ohne Rachitis vererbt werden.

Der in Folge Rachitis deformirte Unterkiefer hat seine normale parabolische Gestalt verloren und ähnelt der Hälfte eines nicht ganz regelmässigen Hexagons. Indem die Krümmung des Kiefermittelstückes sich abgeflacht, durch Einwärtsneigung der die Backen- und Mahlzähne tragenden Alveolarfortsätze sind gleichzeitig die Seitenäste des Unterkiefers einander genähert. Die den Muskelinsertionen entsprechenden Rauhigkeiten, spina ment. int., linea obliqua int., äussere Fläche des aufsteigenden Astes, zeigen Verdickungen und Auflagerungen, in hochgradigen Fällen auch der Gelenksfortsatz.

Der Verkleinerung des Alveolartheiles includirt eine Raumbeschränkung und daraus folgen nothwendig abnorme Zahnstellungen, Verschiebung der Schneidezähne vor- und hintereinander, Aufstellung in einer Linie mit vorderer Concavität, Verdrehung des Eckzahnes, abnorm grosse Einwärtsneigung der Backen- und Mahlzähne. Der Oberkiefer verliert unter dem Einflusse der Rachitis seine elliptische Form und wird mehr sphärisch, zwischen dem 1. Mahlzahne und 2. Backenzahne findet eine Compression der Alveolartheile statt, die normale Auswärtsneigung der Oberkieferzähne ist sehr gesteigert.

Durch diese Verhältnisse kommt ein eigenthümlicher Kieferschluss zu Stande, die innere Fläche der obern und die äussere Fläche der untern Schneidezähne stehen mehrere Millimeter von einander ab, die gegenständigen Backen- und Mahlzähne beissen nicht aufeinander, sondern die Mahlzähne des Oberkiefers stehen mit ihren innern Kronenrändern auf den äusseren Hügeln derjenigen des Unterkiefers.

Die Kiefer rachitischer Kinder sind enorm reich an periostalen Auflagerungen (2—3'''), einzelne Milchzähne gelangen wegen mangelhafter Ablagerung organischer Substanzen gar nicht zur Entwicklung, die vorhandenen zeigen mannigfache Formabweichungen, vor Allem an den Backen- und Eckzähnen des Unterkiefers eine vordere Knickung zwischen Krone und Hals, wahrscheinlich herbeigeführt durch Druck auf die abnorm weichen Zähne.

Abnorme Knorpelwucherungen kommen rücksichtlich der rachit. Kieferdeformation nur an der Verbindung des os incisivum mit dem Oberkiefer in Betracht. Die mangelhafte Ossification des wuchernden Bindegewebes bedingen die charakterischen Auflagerungen, die Ursachen aber der Abweichung von den normalen Krümmungsverhältnissen sind in Muskelactionen und Belastungen der Kiefer zu suchen.

Es kommen dabei vorzugsweise in Betracht: der Zug der m. m. geniohyoidei, die das Mittelstück des Unterkiefers abflachen, selbst einziehen, sogar die sp. ment. interna nach innen ziehen, der Zug der m. m. masseteres, welche die Seitenäste nach einwärts stürzen und den Kieferwinkel abstumpfen und endlich durch die gemeinsame Action aller betheiligten Gesichtsmuskeln, durch welche bei frühzeitigen Genusse consistenter Nahrung die normale Einwärts- resp. Auswärtsneigung der Backen- und Mahlzähne abnorm gesteigert wird.

Was die eigenthümliche Bildung paralleler Längs- seltener Querfalten betrifft, welche an den Kronenflächen der Schneidezähne gefunden werden, so hängt sie auch mit der Rachitis zusammen. Dr. Schm. hofft sie durch spätere Untersuchungen erklären zu können.

Therapeutisch wichtig ist die Empfehlung Dr. H. Schmids schon in den frühesten Stadien der Kieferrachitis den Kauact sorgfältig zu überwachen, namentlich die Nahrung in solcher Form zu geben, welche den gegenseitigen Kieferdruck möglichst beschränkt.

Es schliesst die Arbeit mit einigen allgemeinen Gesichtspunkten, welche die operative und orthopädische Behandlung der Kieferrachitis betreffen.

62) Prof. R. Demme berichtet über einen 5 Jahre und 2 Monate alten Knaben, bei dem vor ca. 2 Jahren an Stelle der Schilddrüse eine rasch wachsende knollige Anschwellung aufgetreten war, an die sich Knollen an Knollen ansetzte, bis dieselben die ganze Vorderfläche des Halses in Form einer grosswülstigen Halskrause umschlossen. Im 4. Lebensjahre hatte sich auch eine rasch zunehmende Geschwulst der linken Brustdrüse entwickelt.

Das Kind ging marastisch unter den Erscheinungen von Lungenphthise an Hämoptoe zu Grunde.

Bei der Obduction fand man ausgedehnte käsig pneumonische Infiltrationen beider Lungen. Die von der Schilddrüse ausgehenden Geschwulstknoten erwiesen sich als Medullarcarcinome, die Blutung war durch Arrosion der Carotis int. sin. vom Pharynx her bedingt.

63) Prof. R. Demme sah bei einem 7 Jahre alten Mädchen in der Reconvalescenz nach Scarlatina, eine kaum haselnussgrosse Struma parenchymatosa follicularis des rechten Schilddrüsenhornes rasch zu einer pulsirenden Geschwulst anwachsen, die in 3 Wochen die Grösse eines kleinen Apfels erreichte. Durch Injectionen von 0,001 Strychnin. nitri. in eine über der Struma emporgehobene Hautfalte (im Ganzen nach 24 Injectionen) und nachfolgende 5 Injectionen von 2—3 Tropfen Tr. jod. in das Centrum der Geschwulst, wurde dieselbe wieder auf Bohnengrösse reducirt.

Vom Jahre 1862—1879 hat Prof. Demme im Kinderspitale (Bern)

und in der Poliklinik desselben 793 Fälle von Struma beobachtet (422 im Spitale, 371 in der Poliklinik).

Unter den 422 Spitalfällen waren:

1) 270 vorwiegend folliculär parenchymatöse Kröpfe, darunter 16 congenitale.

2) 9 vorwiegend fibrös parenchymat.

3) 138 vorwiegend Cystenkröpfe.

4) 2 Basedow'sche Erkrankungen.

5) 2 Krebs der Thyroidea.

6) 1 Struma inflammatoria idiopath.

Unter den 371 poliklinischen Fällen:

150 der 1., 37 der 2., 123 der 3. Gruppe.

34 congenitale, 11 colloide oder gelatinöse, 7 amyloide, 5 syphilitisch gummöse, 2 krebsige, 2 Basedow'sche Erkrankungen.

64) Wilhelm Hager's Inauguraldissertation beschäftigt sich mit den sogenannten Spontanamputationen.

Umschlingungen der Nabelschnur führen nie dazu, weil bei jeder stärkern Compression derselben der Fötus abstirbt, intrauterine Knochenbrüche dürften auch nur ganz vereinzelt den Ausgang in Spontanamputation nehmen und nur dann als erwiesen angenommen werden dürfen, wenn der abgelöste Theil des Fötus aufgefunden wird.

Die meisten Fälle werden durch amniotische Fäden bedingt.

Hager ist in der Lage 3 hierhergehörige, in München beobachtete Fälle zu publiciren.

1) Ein Fall von beiderseitiger Amputation der Oberarme, sehr nahe dem Schultergelenke, der als solcher durch das Vorhandensein von Narben gut charakterisirt, i. e. von einer symetrischen Hemmungsbildung unterschieden ist.

2) Einen Fall (5monatlicher Embryo, im lipoiden Zustande), bei dem vom linken Mundwinkel ein dünner, straffer, 4 Cm. langer Faden zum linken Humerus geht, den er durch eine einfache Schlinge beinahe gänzlich abgeschnürt hat. Unterhalb der Einschnürung durch den ins Amnion übergehenden Strang ist der l. Arm kolbig verdickt. Die Abschnürung ist unvollkommen geblieben. Ein 2. amniotischer Faden hat durch Zug zur Bildung einer Spina bifida geführt.

3) Ein 3. Fall zeigt an der rechten Hand den 2. und 3. Finger in der Breite von 1,2 Cm. mit einander verwachsen und den 2. Finger unter dieser Verwachsung durch 3 tiefe Furchen eingeschürt, so dass an der 1. tiefsten Furche der Rest des Fingers herabhängt. Auch der 3. Finger zeigt Erscheinungen derselben Art, die aber weniger tief sind und auch der 4. Finger ist verkürzt und besitzt nur 1 Phalange.

Auch an der linken Hand findet man ähnliche Veränderungen an den 3 mittleren Fingern und ebenso an den Zehen des rechten Fusses. Fäden sind bei der Geburt nirgends gesehen worden. Nichts desto weniger unterliegt es keinem Zweifel, dass auch hier Amputationen durch amniotische Fäden vorliegen, wobei die Behinderung des Kreislaufes auch an den nicht völlig abgeschnürten Phalangen zu groben Hemmungsbildungen Anlass gegeben, vielleicht auch eine rudimentäre Reproduction auf den Amputationsstümpfen stattgefunden hat (Simpson).

65) Dr. V. P. Gibney hat im Ganzen 28 Fälle von Perinephritis im Kindesalter beobachtet, 13 dieser Fälle wurden schon früher publicirt und zwar 9 im American Journal of obstectrics and diseases of Women and children April 1876, 3 im American Journ. of med. sciences April 1877 und 1 in derselben Zeitschrift October 1878.

Wir können über die Casuistik, in welcher übrigens kein einziger Fall mit Obductionsbefund, nicht referiren.

Die Krankheit begann gewöhnlich mit einem oder mit mehreren Frostanfällen, lancinirenden Schmerzen in der Lumbargegend, Appetitlosigkeit, kurz mit den Erscheinungen einer entzündlichen Affection, Stuhlverstopfung scheint nie zu fehlen.

Sehr frühzeitig entwickelt sich Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, Neigung derselben nach vorne mit Erhebung der Schultern, nach 8—10 Tagen Krampf des m. psoas und jene Gangart, welcher für das 2. Stadium der Coxitis charakteristisch ist. Endlich erscheint eine Geschwulst in der Iliocoecalgegend, mit baldiger Eröffnung des Abscesses und rascher Heilung oder Versenkung des Eiters im Zellgewebe mit nachträglichem spontanen Durchbruche und langsamer Heilung, oder endlich es kommt nicht zur Abscessbildung, sondern zur Heilung durch Resolution (12). Die Dauer von 27 Fällen betrug im Mittel $3^1/_2$ Monate, sie schwankte zwischen 1 Monat und $2^1/_2$ Jahren.

Complicirt waren die Fälle einmal mit heftiger Hämorrhagie, einmal mit Periarthritis des Knies, einmal mit Abscess des Oberschenkels. etc. Oefter war Incontinentia urinae und Dysurie, je einmal Nephritis und Pyelitis vorhanden.

Als ätiologische Momente werden angeführt 8mal Trauma, einmal Nephritis.

Das Alter der Kinder schwankte zwischen $1^1/_2$ und 15 Jahren, die Affection 14mal rechts, 14mal links, 13mal bei Knaben, 15mal bei Mädchen.

Die Behandlung war exspectativ, vor Allem wurde Ruhe empfohlen, die Abscesse wurden so früh als möglich eröffnet.

Alle Fälle endeten mit vollkommener Heilung, nur in einem blieb Schwäche des einen m. glutaeus.

Schliesslich spricht Dr. G. seine Ueberzeugung aus, dass 90%, vielleicht auch mehr, aller Fälle von „Coxitis", die mit vollständiger Heilung enden, als abgelaufene Fälle von Perinephritis aufzufassen seien.

66) Dr. J. D. T. Reckitt beobachtete nach einem directen Trauma Bruch des rechten Schlüsselbeines, Beugung des Kopfes nach der rechten Schulter und Drehung des Kinns nach der linken Seite hin.

Im Sternaltheile des rechten Kopfnickers war eine, offenbar durch Blutextravasat bedingte, taubeneigrosse Geschwulst.

Auf den Gebrauch eines Anthelminthicum, das den Abgang zahlreicher Fadenwürmer bewirkte, hörte der Torticollis auf.

67) Dr. Pidders Fall von spontaner Gangrän wird in dem uns vorliegenden Referate des erfahrenen Prof. Ritter als einzig in der Literatur dastehend bezeichnet.

Das betreffende Kind, ist in einer Fusslage geboren und zwar lag wegen Wehenschwäche der l. Fuss 12 Stunden lang vor, unmittelbar nach der Geburt ist der l. Fuss und Unterschenkel ödematös und cyanotisch. In den nächsten 2 Tagen wiederholte ecclamptische Anfälle und in den nächsten Tagen Gangrän des l. Fusses mit ungenauer Begrenzung über den Knöcheln. Gleichzeitig oberflächliche Gangrän an den Spitzen einiger Zehen des rechten Fusses. Am 14. Tage amputatio cruris, antiseptische Behandlung, Heilung per primam nach 14 Tagen fast vollständig, nach 13 Wochen vollkommene Genesung.

Die Ursache der Gangrän nicht klar, der Muttermund war in den 12 Stunden, während welcher der Fuss vorlag, nicht stark contrahirt und der Operateur hatte auch keinen Druck ausgeübt, dem man die Gangrän hätte zuschreiben können (Thrombosen? Ritter).

68) T. Smith berichtete in der Sitzung der Clinical society of London vom 19. März 1880 über 2 Fälle von angeborenen Cysten am Halse.

Der eine Fall betraf ein 3 Jahre altes Mädchen, bei dem der Cystentumor vom Ellbogen bis zur Achselhöhle und von da quer über den Thorax bis zum Sternum reichte. Die Geschwulst war von der Geburt bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren zu dieser enormen Grösse gewachsen.

In Folge eines Trauma's entwickelte sich eine Entzündung der Cyste, welche nach 5monatlicher Dauer zur vollständigen Schrumpfung führte.

Der 2. Fall betraf ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen mit einer Cyste, die vom Nacken bis in die Schultergegend hinabreichte. Durch Einführen von Haarseilen wurde hier eine Entzündung mit Eiterung angeregt, welche, allerdings nach mancherlei Fährlichkeiten, auch den Ausgang in vollständige Schrumpfung der Cyste nahm.

Aus den Berichten des St. Bartholomäus-Hospital citirt Smith einen solchen Fall, in welchem die Cyste grösser als das Kind selbst war, bis zum Alter zwischen 8 und 9 Jahren getragen wurde, in welchem Tod durch Pneumonie und Entzündung der Cyste eintrat.

Warrington bemerkt, dass eine grosse Zahl dieser angeborenen Cystengeschwülste die Neigung haben, spontan zu heilen, entweder nach der Einwirkung eines zufälligen Traumas oder ohne eine solche.

Auch Parker hat Spontanheilungen solcher Cysten beobachtet.

69) Robert William Parker berichtet über 5 Fälle von Tumoren im Kopfnicker von Säuglingen, die im East London Kinderspitale zur Beobachtung kamen.

Es sind dies harte und feste Geschwülste, die meist bald nach der Geburt bemerkt werden, wahrscheinlich durch Zerreissung einzelner Muskelfasern während des Geburtsactes veranlasst werden. Der Sitz der Geschwulst ist gewöhnlich im Sternalkopfe des Muskels. Die Kinder sind sonst meist gesund, frei von Syphilis. Die Geschwülste verschwinden in der Regel spontan und spurlos.

Diese Thatsache steht im Einklange mit dem von Kracke experimentell nachgewiesenen grossen Reproductionsvermögen des Muskels Unter 10 Fällen, die Parker kennt, waren 9 rechtsseitig.

VIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane (Diabetes).

70. Dr. **R. Elben:** Zur Casuistik der Nierengeschwülste. Würtemb. med. Correspondenzblatt 14, 1880.
71. Dr. **F. Ahlfeld:** Zur Casuistik der congenit. Neoplasmen. Arch. f. Gynäkologie XIV. 1. H.
72. Dr. **M. Sänger:** Sarcom der Scheide, der Blase des lig. lat. etc. bei einem 3jährigen Kinde. Ibidem.
73. **C. E. Harle:** Monatliche Blutung bei einem Säuglinge. Brit. med. Journ. 1014.
74. Dr. **R. v. Jaksch:** Ein Fall von Coma diabeticum. Prager med. W. 20 u. 21. 1880.
75. Dr. **R. v. Jaksch:** Ueber einen Fall von sogenannter Acetonämie. Ibidem.
76. Dr. **Eitner** (Breslau): Mehrere Fälle von Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Einathmung von Arsen-Wasserstoff. Berl. klin. W. 18. 1880.
77. Dr. **Robert Saundry:** Ein Fall von dauernder Hämoglobinurie, anscheinend heredit. Med. Times and Gaz. 1057.

---

70) Dr. R. Elben (Olgaheilanstalt zu Stuttgart) liefert folgende sehr genaue Beobachtung einer Nierengeschwulst bei einem 5 Jahre alten Knaben.

Derselbe soll nach einem Falle Hämaturie bekommen und seit damals immer gekränkelt haben. Circa 3 Monate später entdeckten die Eltern in der linken Bauchseite eine auf Druck empfindliche, etwa apfelgrosse Geschwulst, die immer grösser wurde, auch spontan Schmerz hervorrief. Es stellten sich auch Kräfteverfall und Harnbeschwerden ein. Plötzlich soll die Geschwulst verschwunden sein und einer allgemeinen Auftreibung des Bauches Platz gemacht haben.

Im Spitale wurde die linksseitige Bauchgeschwulst, mit Rücksicht auf die Anamnese, das Fieber und rasche Wachsthum als Hydronephrose diagnosticirt.

Eine Probepunktion aber lehrte, dass man sich geirrt habe und man es mit einer muthmasslich malignen Geschwulst der linken Niere zu thun habe.

Das Kind starb nach ca. 7 Monaten, vom Beginn der Hämaturie gerechnet, an Marasmus.

Bei der Obduction fand man an Stelle der linken Niere eine 6 Kgrm. schwere Geschwulst, deren grösster Umfang 67 Cm. betrug und die zum Theil aus weissen, breiweichen Knollen verschiedener Grösse, zum Theil aus mit blutig gefärbtem Inhalte gefüllten Hohlräumen bestand, ein Rest der Niere war noch erhalten.

An der rechten Pleura parietalis war ein dem Neugebilde in der Niere gleicher, nussgrosser metastatischer Knoten.

Nach der Untersuchung von Prof. Schüppel war die Geschwulst ein Myxosarcoma haemorrhagicum.

Dr. Elben kann nicht umhin, die Entstehung der Geschwulst mit dem vorausgegangenen Falle des Knaben und der folgenden Nierenblutung in Verbindung zu bringen.

71) Dr. F. Ahlfeld macht Mittheilung von einem Falle eines Fibrosarcoms der Scheide bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Kinde, das auf der chir. Klinik in Leipzig zur Beobachtung kam.

Das schlecht genährte Kind, mit stark aufgetriebenem Leibe, zeigte an Stelle der äussern Schamtheile einen, theilweise exulcerirten, derben Tumor von 25 Cm. Umfang, der aus 2 Abtheilungen bestand, einem vordern, in der Gegend der Clitoris und einem hintern, in der Gegend der hintern Comissur gelegenen und zwischen beiden wölbte sich ein 3. Tumor vor, vor welchem man in die Harnblase und hinter welchem man in eine Jauchehöhle gelangte.

Die ganze Scheide ist durch ein Convolut von Polypen ausgedehnt, das eine vollständige Dislocation der Beckenorgane herbeigeführt hat. Der Uterus ist stark vergrössert, 6 Ctm. lang und dessen Wandungen ziemlich gleichmässig verdickt, die Mitte des Fundus uteri wuchert zapfenförmig in die Uterushöhle hinein. Auch die Blasenwand ist hypertrophisch und an der hintern Wand derselben sitzt ein wallnussgrosser Tumor. An der Verdickung betheiligt sind die lig. lata, die mit ihren Anfängen eine grosse compacte Masse bilden, die Parametrien, die benachbarten Lymphdrüsen u. s. w. Allenthalben lassen sich die Verdickungen, wie die Tumoren (Fibrosarcome) auf sarcomatöse Wucherungen zurückführen, Ausgangspunkt ist unzweifelhaft die Scheide gewesen.

Ahlfeld knüpft an diese Mittheilung eine sehr ausführliche literarische Uebersicht der einschlägigen Fälle congenitaler maligner Neubildungen.

72) Dr. M. Sängers Publication geht von demselben Falle aus, wie die von Ahlfeld. Bevor er näher auf dieselbe eingeht, schickt auch Dr. S. eine casuistische Zusammenstellung voraus und geht ganz besonders auf den von Howard-Marsch in den Pathological Transactions niedergelegten Fall ein. Es ist dies derselbe Fall, über den Hennig in Gerhardts Handbuche der Kinderkrankheiten, wie Dr. S. meint, ungenau referirt hat.

Derselbe betraf ein 2 Jahre altes Kind mit zahlreichen und massigen polypoiden Geschwülsten der Vagina und Blase und einer allgemeinen Verdickung und Hypertrophie des Bindegewebes, der Genitalien und des Beckens.

Die ganze Neubildung scheint nach Dr. S. an einzelnen Stellen — er schliesst so aus der vorliegenden Beschreibung des anatomisch-histologischen Comités — auch Uebergänge an sarcomatöse Formen dargeboten zu haben.

Dieser Fall nun hat unverkennbare Analogie mit demjenigen von Ahlfeld.

Sänger theilt von diesem noch mit, dass die ersten Krankheitserscheinungen — Abmagerung, cachectische Hautfarbe, Schmerz beim Uriniren etc. — 8 Monate vor dem Tode begonnen hätten. Auch soll einmal eine Geschwulst, in der Grösse eines kleinen Apfels, aus der Scheide des Kindes herausgefallen sein und die Mutter des letztern schrieb das Leiden einem Stuprum zu, dem dasselbe nachgewiesener Maassen zum Opfer gefallen war.

Im Beginne der Beobachtung, 4 Monate vor dem Tode, fand Dr. S., zur Schamspalte heraushängend, 2 kurzgestielte, polypenartige Geschwülste von der Grösse einer kleinen Weinbeere, erbsengross angeschwollene Leistendrüsen. Bei dem Versuche diese Geschwülste abzutragen, fand man in der Scheide schon einen grössern und mehrere kleinere Tumoren.

Nachdem man mit Fingern, scharfen Löffeln und Curette von den Geschwülsten soviel als möglich ausgeräumt hatte, fand man eine weite, sich noch über den Beckeneingang hinaufwölbende Ausbuchtung der Scheide.

Später konnte man auch die Einbeziehung des Uterus und seiner Adnexa in die Neubildung nachweisen.

Macroscopisch hatten die entfernten Geschwulsttheile das Aussehen eines „Markschwammes" mit papillär-polypöser Oberfläche, microscopisch erkannte man ein typisches Rundzellensarcom (Sarcoma medullare) mit theilweiser hydropischer Quellung des Stroma.

Das Kind ging, nach bedeutender Grössenzunahme der Tumoren im Bauche und Recidive der Geschwülste in der Vagina, 4 Monate nach der 1. Operation cachectisch zu Grunde.

An der Leiche fand man, nach Eröffnung der Bauchhöhle und der stark ausgedehnten Harnblase, den Raum des grossen Beckens von grossen Geschwulstmassen erfüllt, die aus der kleinen Beckenhöhle aufstiegen.

Die Diagnose an der Leiche lautete: Allgemeiner Hydrops und Anämie (Cachexie), Ascites in Verbindung mit acuter fibrinös-eitriger Peritonitis. Grosser breitbasiger Sarcomknoten der vordern Scheidewand, aggregirte polypöse Sarcome des laquear vaginae.

Isolirte sarcomatöse Polypen der hintern Vaginalwand, des Hymen, der Nymphen. Sarcomknoten beider lig. lata. Ulceration und Perforation eines derselben in die Bauchhöhle. Sarcomatöse Entartung des Septum vesico-vaginale und der Schleimhaut der hintern Blasenwand, sowie der Urethra. Enorme Dilatation der Blase und der Uretheren, Hydronephrose, Anämie und Verfettung der Nieren. Sarcomatöse Ent-

artung der Beckenlymphdrüsen. Compression der Vena cruralis sin. durch ein grosses secundäres Lymphdrüsensarcom.

73) C. E. Harle macht Mittheilung von einem Mädchen, welches im Alter von 5 Monaten eine erste, 3 Tage dauernde Blutung aus der Scheide hatte, die regelmässig bis zum 9. Monate sich jeden Monat wiederholte, zwischen 9. und 11. Monat ausblieb und zwischen 11. und 14. Monat sich wieder periodisch einstellte. Im 14. Monate starb das Kind an Diarrhöe.

Die Macroscopie ergab: Spuren einer eben abgelaufenen Blutung aus der Vagina. Die Schamlippen gross, mit feinen Härchen bedeckt, der Uterus ist $1^5/_8''$ lang, das orific. uteri klaffend, die labia desselben congestionirt. Die Gefässe der lig. lat. stark injicirt. Das linke Ovarium doppelt so gross als das rechte, war zu einer Cyste von der Grösse einer kleinen Bohne umgewandelt. Das rechte Ovarium enthielt kleinere Cysten von Stecknadelkopfgrösse.

74) Dr. R. v. Jaksch macht Mittheilung von einem auf der 1. internen Klinik Prags beobachteten, einen 13jährigen Knaben betreffenden Fall von Coma diabeticum.

Derselbe stammte aus einer tuberculösen Familie, soll aber, ausser einer fieberhaften Darmaffection im 3. Lebensjahre, keinerlei Krankheit überstanden, sich aber fast ausschliesslich von Vegetabilien genährt haben.

Der Kranke soll ganz plötzlich fieberhaft erkrankt sein, dabei enormen Durst, fortwährendes Gefühl von Trockenheit im Munde und unersättlichen Hunger gezeigt haben. Bis dahin, so wurde bestimmt versichert, habe der Knabe weder viel Harn entleert, noch viel Durst und Hunger gezeigt.

Bei der klinischen Untersuchung ergab sich, dass der Knabe sehr schwach und blass war, eine trockene Haut und cariöse Zähne hatte und die Untersuchung des Harnes ergab 7,5% Gehalt an Zucker.

20 Tage nach Beginn der Erkrankung erwachte der Kranke mit heftigen Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit, erbrach zu wiederholten Malen nach Aether riechende Massen (Brotreste). Der Harn giebt mit Eisenchlorid eine ausgesprochene Rothfärbung.

Der Knabe geräth innerhalb 2 Tagen in einen sehr trostlosen Zustand, die Respiration wird sehr frequent und erschwert, der Puls 140 und klein, die Temperatur im Rectum 36,5, grosse Unruhe, Bewusstlosigkeit, am 3. Tage Tod im Coma bei einer Rectumtemperatur von 33,3° C.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Atrophia universalis, Atrophia pancreatis, Catarrhus bronchorum, Blenorrhoea coli, Typhus sanatus.

Bemerkenswerth ist der Fall durch den enorm raschen Verlauf (22 Tage nach dem Eintritte der ersten subjectiven Symptome) und den Acetongehalt des Harnes (Eisenchloridreaction).

75) Dr. R. v. Jaksch publicirt noch einen Fall von Acetonämie, welcher gleichfalls an der 1. internen Klinik in Prag an einem 15 Jahre alten Knaben zur Beobachtung kam. Derselbe soll immer gesund gewesen, plötzlich in der Nacht mit einem heftigen Schrei erwacht sein, worauf sich sofort Krämpfe und Bewusstlosigkeit eingestellt haben.

Der Knabe wurde Tags darauf, noch immer bewusstlos, der Klinik überbracht, mit leichtem Strabismus convergens des rechten Auges, die Pupillen sind weit, schlecht reagirend, Nackenstarre, allgemeine Hyperästhesie. T. 38,6, P. 120. Eigenthümlicher ätherähnlicher Geruch der Respirationsluft.

11 Stunden nach Beginn der Krankheit Trismus, clonische Krämpfe, Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen.

Der am 1. Tage gelassene Harn ist frei von Zucker und Eiweiss, giebt aber auf Zusatz von Eisenchlorid eine intensive, dunkel-bordeaux-rothe Färbung.

Nach etwa 16stündiger Krankheitsdauer haben alle bedrohlichen Erscheinungen aufgehört und kaum 3mal 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung vollständiges Wohlbefinden.

Schon am 2. Tage kein Aceton im Harn.

Dr. v. J. hat den Harn von an verschiedensten Affectionen leidenden Kranken mit Eisenchlorid geprüft und nur noch ein einziges Mal bei einem 7 Jahre alten Mädchen, im Eruptionsstadium der Morbillen, Aceton gefunden, nach völliger Ausbildung des Exanthemes wurde die Reaction schwächer und war am nächsten Tage vollständig verschwunden.

Nach Dr. v. J. kommt demnach, nicht nur bei Diabetes, sondern auch bei andern Affectionen, ein mit Eisenchlorid sich braunfärbender Körper im Harn vor, der sich wie eine Säure verhält und aus angesäuertem Harn in Aether übergeht. Dieser Körper ist sehr zersetzlich: schon bei einer Temperatur, bei der Aether siedet, wird er zersetzt.

76) Dr. Eitner (Breslau) beobachtete bei einem Lehrer der Physik, einem kräftigen Manne, einem 2. Lehrer und 2 Schülern, welche alle bei einem physikalischen Experimente Wasserstoffgas eingeathmet hatten, um sich von der Veränderung des Klanges der Stimme zu überzeugen, in Folge der Abschwächung des Schalles bei der Fortpflanzung desselben von dem leichtern Wasserstoff auf die schwere atmosphärische Luft, das Auftreten sehr markanter Hämoglobinurie.

Das Wasserstoffgas war nachgewiesenermassen mit Arsen verunreinigt (Arsenwasserstoff).

Die Arsenwasserstoffvergiftung lief in allen diesen Fällen, allerdings nach wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens, nach 2—5 Tagen ohne Schaden ab.

77) Dr. Robert Saundry fand bei einem 16 Jahre alten Jünglinge, der mit einem chronischen Milztumor behaftet war und an Dysurie litt, im Harne ausser einer beträchtlichen Menge von Albumen, Methämoglobulin, aber keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute. Dieser Kranke soll seit der Geburt immer dunkeln Harn gelassen haben, auch sein Vater, der im Alter von 37 Jahren starb, soll dieselbe Abnormität gehabt haben und gleichfalls einen sehr grossen Milztumor, ebenso soll eine Schwester desselben immer nur dunklen Harn ausscheiden.

IX. Krankheiten der Sinnesorgane.

78. Dr. **Henry Thompson:** Ein Fall von Otitis mit Kleinhirnabscess und Pyämie. Med. Tim. a. Gaz. 1558.

---

78) Dr. Henry Thompson beobachtete im Middlesex Hospital ein 12 Jahre altes Mädchen, welches seit Jahren an einem übelriechenden Ohrenflusse gelitten hatte und nach 5tägiger Krankheit mit bedenklichen Gehirnerscheinungen aufgenommen worden war.

Das Mädchen litt bis zu seinem Tode, der 18 Tage nach seiner Aufnahme erfolgte, an häufigen Frostanfällen, fortwährendem Erbrechen, vehementen Kopfschmerzen, Hallucinationen, Hyperästhesien, Schling-

beschwerden, Incontinentia urinae et alvi, schliesslich an Bewusstlosigkeit und Convulsionen.

Der Puls war immer frequent und unregelmässig, die Respiration ebenso, ohne aber das charakteristische Cheyne-Stokes'sche Phänomen zu zeigen, in den letzten Lebenstagen erreichte die Temp. 41,5° C.

Bei der Obduction fand man einen kastaniengrossen Abscess im rechten Kleinhirnlappen, der fast bis zur Oberfläche reichte und im linken corp. striatum einen kleinen eingekapselten Knoten (Tuberkel).

In der rechten hintern Schädelgrube war die das Felsenbein überziehende dura mater verdickt, verfärbt und durch Eiteransammlung theilweise abgelöst, der sinus lateralis derselben Seite obilterirt und Eiter enthaltend.

Rechterseits fand man auch am Halse zwischen proc. mastoid. und Schilddrüse eingelagerte geschwellte und geröthete Lymphdrüsen und in der vena jug. int. einen Thrombus, der central vereitert war und sich bis zum Herzen hinab verfolgen liess.

Jauchige Pleuritis dextra, pyämische Infarcte in den Lungen.

Endlich fand man eine chron. Otitis int. purulenta.

X. Theurapeutica.

79. Prof. **Přibram:** Ueber Cotopräparate und ihren Nutzen bei Diarrhöe der Kinder. Prager med. W. 31, 32, 33. 1880.
80. J. **Guérin:** Behandlung der Säuglingsdiarrhöe durch Beimengung von Kohlenpulver zur Milch. Gaz. des hôp. 37.
81. **F. W. Helfer:** Ueber die Wirkung des benzoesauren Natron gegen Diphtherie. Allg. med. Centr.-Zeitung 33. 1880.
82. Dr. **A. de Sabatta:** Alcune osservazioni sulla Diphtheria. Allg. med. Centr.-Zeitung 33. 1880.
83. **J. Mackenzie Booth:** Toleranz eines Säuglings gegen Opium. Brit. med. Journ. 1011 und 1037.
84. Dr. **H. Pürkhauer:** Zur Behandlung der urämischen Amaurose mit Pilocarp. muriat. Aerztl. Intelligenzbl. 31. 1880.
85. Dr. **Ph. Jochheim:** Diphtheritis und Ozon. (Monographie.)
86. Prof. **Liebreich:** Kann das Ozon therapeutische Wirkungen ausüben? Ref. d. W. med. Blätter 25. 1880.
87. Dr. **Otto Soltmann:** Arsenik und Propylamin gegen Chorea min. Breslauer ärztl. Zeitschr. 8. 1880.
88. Dr. **Ed. Tordeus:** Behandlung des Keuchhustens mit benzoesaurem Natron. Extr. du Journ. de méd. et chir. et de pharmacie de Bruxelles.

---

79) Prof. Přibram (Prag) hatte bereits im Jahre 1877 über 50 Fälle von Diarrhöe berichtet, die er mit Cotoïn mit günstigem Erfolge behandelt hatte.

Seine fortgesetzten Versuche mit Cotoïn und Paracotoïn lehrten, dass diese Alcaloide die unangenehmen Nebenwirkungen der Mutterdrogue nicht haben, überhaupt keine ungünstigen Nebenwirkungen.

Zu bemerken ist, dass die Cotoïnbehandlung ausgesetzt wurde, wenn dieselbe sich nach mehrtägigem Gebrauche als erfolglos erwies, in welchen Fällen dann allerdings auch die verschiedensten sonst gebräuchlichen Medicamente nichts nützten.

Die günstige Wirkung der Cotopräparate fand ihren Ausdruck in der Verbesserung der Mortalitätsverhältnisse und vor Allem in dem

raschen Auftreten von normalen Stühlen, also in der Abkürzung der Behandlungsdauer.

In der Regel war die Sistirung der Diarrhöe eine definitive.

Př. erklärt die Wirkungsweise des Cotoïns als die eines kräftigen antiseptischen (antimycotischen) Mittels, weil dasselbe schon in kleinen Mengen die Pancreasfäulniss aufhebt oder verzögert, das Sauerwerden der Milch und deren Gerinnung verzögert.

Die peptische und diastatische Verdauung wird vom Cotoïn nicht beeinflusst.

Das Cotoïn ist in verdünnter Salzsäure nur schwer, in Alcalien leicht löslich, woraus folgen dürfte, dass selbst kleine Dosen desselben im Magen nicht resorbirt werden, sondern unverändert in den Darm übertreten dürften.

Př. hält daher auch für die Darreichung des Mittels die Pulverform am zweckmässigsten.

Den jüngsten Säuglingen gab er vom Cotoïn 0,02 pro dosi und stieg mit der Dose je nach dem Alter des Patienten.

80) J. Guérin hat bei Säuglingen mit heftiger Diarrhöe rasche und gute Erfolge damit erzielt, dass er der mit Zuckerwasser verdünnten Milch und zwar jeder Dutte voll ca. $^1/_2$ Kaffeelöffel sehr fein gepulverter vegetabilischer Kohle zusetzte. Die Säuglinge sollen diese Milch ohne Anstand nehmen.

81) F. W. Helfer setzt auseinander, dass die Benzoesäure entweder aus Benzoeharz oder aus Pferdeharn oder aus Steinkohle dargestellt wird.

Das aus dem Harze gewonnene benzoesaure Natron ist blendend weiss und von angenehmen Geruche, das aus Pferdeharn fabricirte (böhmische) ist gelblich und riecht urinös und das aus Steinkohle bereitete (Pariser) ist dunkel und riecht nach Bittermandeln. Als Medicament empfehlenswerth ist nur das aus dem Harze dargestellte benzoes. Natron.

F. W. Helfer hat 10 Fälle von Diphtheritis mit benzoes. Natr. behandelt, unter diesen waren 4 so schwere Fälle, wie er deren früher niemals mit Ausgang in Genesung gesehen hatte; alle 10 Fälle kamen zur Heilung.

H. rühmt die starke Wirkung des Medicaments auf die Nieren, nämlich starke Diurese und Verhütung von Albuminurie.

Er wendet das durch den Staubbeutel hindurch gestäubte feinste Pulver in Form von Einblasungen an und innerlich.

82) Dr. A. de Sabatta legte seine Erfahrungen über Diphtherie, welche er als langjähriger Communalarzt in Udine gemacht, in einer kleinen Monographie nieder. Er betrachtet nicht die Städte als Krankheitsheerde, sondern die Dörfer, von wo aus sie mit der Milch, mit Gemüsen etc. weiter verbreitet werden.

Er wendet die schweflige Säure, durch Verbrennen von Schwefel, in den Krankenstuben, Höfen, Strassen an und rühmt dessen prophylactische Bedeutung. In schweren Fällen wendet er nebst Einathmungen schwefliger Säure das saure schwefels. Eisen an und zwar Ferri sulph. oxydulat. pur. 5,0, Acid. sulf. dilut. gtt. 15, Sach. alb. 30,0, Aq. dest. 100,0, 1—2stündl. 1 Thee- bis 1 Kinderlöffel.

Bei Nasendiphtherie lässt er dieselbe Lösung ohne Zucker in die Nase einspritzen, verwendet sie auch als Gurgelwasser.

Seine Erfolge sollen sehr günstig sein, auch die Nachkrankheiten der Diphtherie ausbleiben.

Dr. Sabatta giebt an, er habe in einem Zeitraume von 5 Jahren von 423 schweren Fällen von Diphtherie 319 gerettet (75,4%), während

in derselben Zeit von anderen Aerzten 560 behandelt und nur 235 (45,4%) durchgebracht wurden.

Die schweflige Säuere wird auch im Krankenzimmer durch Verbrennen von Schwefel entwickelt und zwar in möglichster Entfernung vom Kranken und so, dass der Raum vom Gase in einer nicht schädlichen Menge erfüllt wird.

Zu diesem Zwecke können in den Apotheken mit Schwefel überzogene Dochte präparirt werden, welche eine Dosirung der sich entwickelnden schwefligen Säure ermöglichen.

83) J. Mackencie Booth bekam in seine Beobachtung ein 4 Monate altes Kind, welches seit längerer Zeit wegen heftiger Bauchschmerzen täglich 6—8 Drachmen (!!) Opium genommen haben soll und zwar nicht weniger als 50 Tropfen der Tinctur auf einmal. Das Kind war bei der Geburt gut genährt und gesund und blieb es 6 Wochen lang. Innerhalb 8 Tagen brachte es Mackencie Booth trotz der Weigerung der Mutter, welcher die Unruhe des Kindes unerträglich war, dazu, die Tagesdose allmählich auf 3—4 Drachmen Opium herabzumindern. Nach 1 Monate konnte das Opium ganz weggelassen werden, nach 2 Monaten war das an der Brust ernährte Kind, im besten Wohlsein und kräftig.

84) Dr. H. Pürkhauer machte bei einem mit Nephritis albuminosa post scarlatinam behafteten 10jährigen Mädchen, bei dem nach wiederholten (urämischen) ecclamptischen Anfällen, auch eine vollständige Amaurose aufgetreten war, eine Injection von einer ganzen Pravatz'schen Spritze voll einer 2proc. Lösung von Pilocarpin. mur. und $\frac{1}{2}$ Stunde später, nach einem 2. Anfalle wieder $\frac{1}{2}$ Spritze voll.

Die Anfälle hörten auf, die Amaurose blieb und schwand erst am nächsten Tag nach Anwendung eines heissen Bades mit nachfolgender Einwicklung in wollene Decken.

Der causale Zusammenhang zwischen dem Aufhören der Anfälle und der Pilocarpininjection scheint dem Autor als unzweifelhaft, gerade so wie diess von Baegehold schon früher behauptet wurde.

Ein Einfluss auf die Amaurose ist nicht anzunehmen, wie auch thatsächlich das Pilocarpin auf die Retina nicht wirken kann, weil dasselbe den Sympathicus lähmt, die Retina und Choroidea aber nicht vom Sympathicus innervirt werden, also auch das Oedem der Retina, die muthmassliche Ursache der scarlatinösen Amaurose, unberührt lässt.

Dagegen müsse man annehmen, dass das Pilocarpin durch Vermittlung der lähmenden Wirkung auf den Sympathicus, den Tonus der zu den musculomotorischen Centren führenden Blutgefässe und die Blutdruckverhältnisse in denselben günstig alterirt.

85) Dr. Ph. Jochheim's Monographie beschäftigt sich wohl hauptsächlich mit der neuen Methode, die Krankheit mit Ozon zu behandeln.

Dr. J. vertritt die Ansicht, dass die Diphtheritis im Anfange meistens eine örtliche Krankheit sei, dass aber auch Fälle vorkommen, in welchen die Diphtheritis-Pilze von Aussen direct in die Lungen eingeführt werden und die allgemeinen Erscheinungen die ersten objectiven Merkmale der Krankheit sind.

Er definirt dieselbe als „contagiös-miasimatisch", d. h. sie kann sich unter günstigen Bedingungen an jedem Orte von selbst entwickeln und sich darin durch Ansteckung weiter verbreiten, wobei Pilze die Träger des Contagiums sind.

Es sei durchaus nicht nöthig, für jede einzelne ansteckende Krankheit einen specifischen Pilz vorauszusetzen, in dem derselbe Pilz Träger verschiedener Ansteckungsstoffe sein könne, je nachdem er mit dem einen oder andern derselben imprägnirt ist.

Die Verbreitung findet erst statt, wenn die ausgetrockneten Auswurfsstoffe mit den Spaltpilzen, an welchen sie haften, in die Luft gelangen.

Dr. J. kam auf den Gedanken, das von Schönbein als das stärkste Desinfectionsmittel bezeichnete Ozon gegen Diphtheritis zu verwerthen und hat damit die zu erwartenden ausgezeichneten Erfolge in allen Fällen erzielt.

Durch einen zweckmässigen Apparat, brachte er das Ozon direct zu den feinsten Lungengeweben und bewirkte damit nicht nur die erwünschte Desinfection, sondern auch eine Excitation der gesunkenen Athmung und Herzthätigkeit, kurz Erfolge, die ihn zur Aussage veranlassen, dass das Ozon das wichtigste Heilmittel für alle Infectionskrankheiten sei.

Auch die anerkannte Wirkung des Eucalyptus glob. und seiner Präparate, beruhe unzweifelhaft nur auf seiner bedeutenden Ausscheidung von Ozon.

Der Apparat zur Ozonentwicklung, welchen Dr. J. anwendet, ist der folgende:

1. Eine dreihalsige gläserne Flasche von $^1/_4$ Liter Inhalt. In dem mittlern Halse ist ein gläserner, eingeschliffener Trichter mit Glasstöpsel angebracht, der nur 3 Ctm. in die Flasche hineinragt.

In den beiden andern Hälsen sind rechtwinklige, 10 Ctm. lange Glasröhren, mittelst Gummistopfen eingeführt, von 6,5 Ctm. Lumen, 1 Ctm. in die Flasche hineinragend und die eine dieser Röhren steht in Verbindung mit 2 Gummiballons, ähnlich wie beim Richardson'schen Zerstäubungsapparat, während die andere, eine übergestülpte Gummiröhre als Inhalationsröhre trägt.

2. Man beginnt die Entwicklung des Ozon, indem man den eingeschliffenen Trichter auszieht, und durch einen andern gewöhnlichen Trichter 30,0 Kali hypermanganicum in kleinen Stücken in die Flasche einbringt. Hierauf wird der eingeschliffene Trichter eingesetzt und durch Handhabung des Stöpsels lässt man nun ganz allmählich, nur tropfenweise, ebenso viel reine concentrirte Schwefelsäure in die Flasche einlaufen.

Es ist bekannt, dass bei dieser Procedur die Verunreinigung mit irgend welchen organischen Bestandtheilen (Papier, Holzfasern etc.) wegen Explosionsgefahr vermieden werden muss.

Es entwickelt sich dabei eine bedeutende Menge von Ozon, welche durch den durchgepressten Luftstrom in die Inhalationsröhre getrieben wird und zwar dauert die Ozonentwicklung ca. 14 Tage.

Bei Diphtheritischen lässt Dr. J. 1—2 stündlich 3—5 Minuten lang den Ozonstrom auf den Rachen einwirken und durch Benützung der Inspiration gelangt derselbe sogar bis in die Lungen.

Ausserdem wird der erkrankte Rachen alle 3 Stunden mit einer Lösung von Kali hypermang. 0,6 ad 30,0 gepinselt und reine Lösungen von 15,0 ad 500,0 zum Gurgeln verwendet.

Spült man gleichzeitig mit verdünnter SO_3 (1 : 500) aus, so entwickelt sich auch im Munde fortwährend Ozon und giebt auch innerlich 2stündlich 0,03 Kali hyperm. mit 0,12 Chinin. mur.

Dieselbe Methode wird auch zur Desinfection von Krankenzimmern benutzt (50,0 Kali hyperm. in 300,0 Wasser, mit 50,0 allmählich zugesetzter SO_3, langsam mit einer Spiritusflamme erwärmt). Dasselbe Medicament dient den Gesunden als Prophylacticum.

86) Prof. Liebreich hat in der Versammlung der balneolog. Section der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin (1879) einen Vortrag über Ozon gehalten, in welchem er die Verwirrung illustrirt, welche in den Köpfen über die sogenannte ozonreiche Luft herrscht, indem nicht nur Ozon, son-

dern die verschiedensten der athmosphärischen Luft beigemengten oxydirenden Substanzen (Chlor, salpetrige Säure etc.), das Jod der Jodkaliumstärke frei machen und so Jodreaction hervorrufen.

Von einer therapeutischen Wirkung des Ozon kann nach Liebreich's Meinung keine Rede sein, weil dasselbe bei Berührung mit organischen Stoffen sich sofort zerlegt, indem sich Sauerstoff abspaltet.

Würde Ozon wirklich in die Blutbahn gelangen, so müssten sich Säurestoffbläschen bilden und diese die Athmung behindern.

Es ist an eine therapeut. Wirkung des Ozon, auch wenn es resorbirt wird, nicht zu denken, weil es sofort zerstört wird.

87) Dr. Otto Soltmann hat therapeutische Versuche mit Propylamin und Arsenik gegen Chorea minor gemacht.

Soltmann giebt von der mit gleichen Theilen Wasser verdünnten Solut. Fowleri 3mal täglich 4—6 Tropfen und hat damit durchschnittlich in 16—21 Tagen vollständige Heilung erzielt, auch bei veralteten Fällen.

Zuweilen giebt er ausserdem am Abend 0,5—1,0 Chloralhydrat.

Das Propylamin, zuerst als Specificum gegen Gelenksrheumatismus empfohlen, wurde später von Pürkhauer „wegen der urgirten Verwandtschaft zwischen Rheumatismus und Chorea" auch gegen Chorea minor mit frappantem Erfolge angewendet. Dr. Pürkhauer gab täglich circa 10,0 Propylamin und hat bei Kindern durchschnittlich in 6½ Tagen Heilung erzielt.

Dr. Soltmann war mit dem Propylamin viel weniger glücklich. Er hat damit 11 Fälle von Chorea minor behandelt, bei Kindern im Alter von 1—14 Jahren, hat nie einen nennenswerthen Erfolg, wohl aber 3mal sehr unangenehme Nebenwirkungen von Seite des Magens und Darmes erzielt und zwar war der Erfolg der gleich unbefriedigende mit Präparaten von den verschiedensten und besten Fabriken.

88) Dr. Ed. Tordeus hat beim Keuchhusten mit dem benzoësauren Natron in einer geringen Zahl von Fällen sehr gute Erfolge erzielt. Nach 1—2tägiger Behandlung nahmen die Anfälle an Häufigkeit und Intensität ab. „Unglücklicher Weise war er nicht in der Lage den Gang der Krankheit zu verfolgen und kann auch in Bezug auf die Dauer derselben keine Auskunft geben." Er will vorläufig das Medicament, welches bei der Behandlung der Infectionskrankheiten eine grosse Rolle zu spielen berufen erscheint, auch beim Keuchhusten den practischen Aerzten empfohlen haben.

Dr. T. hat dasselbe Medicament mit Erfolg auch bei der gewöhnlichen Bronchitis der Kinder, bei der Dyspepsie und als Mundwasser (3 : 30) bei schwerer Stomacace und beim Soor in Anwendung gezogen.

XI. Physiologica.

89. **H. Senator:** Ueber das Vorkommen von Producten der Darmfäulniss bei Neugeborenen. Zeitschr. f. physiol. Chemie IV. Ref. des Centralbl. f. med. W. 16. 1880.
90. Prof. **Beneke:** Vorläufige Mittheilung über die Länge und Capacität des menschlichen Darmcanales. Allg. med. Central-Ztg. 24. 1880.

---

89) H. Senator unterwarf die Excrete neugeborener Kinder, die noch keine Nahrung zu sich genommen hatten, der chem. Untersuchung in der Absicht, um festzustellen, ob in ihnen jene Fäulnissproducte des

Eiweiss (Indol, Skatol und Phenol) schon vorkommen, die als Fäulnissproducte im Darme Erwachsener bekannt geworden sind.

Vom Harne wurden im Ganzen 12 Proben untersucht.

Er fand 6mal kein Indican, 7mal ganz geringe Menge gepaarter Schwelsäure, Phenol 2mal und hält es für möglich, dass das letztere auch in 3 andern Proben (5 wurden untersucht) enthalten gewesen sein könnte.

Im Destillate von Meconium fehlt Indol und Phenol, im Fruchtwasser 3mal unter 5 Proben gepaarte Schwefelsäuren, und nimmt S. an, dass die letztern dem mütterlichen Organismus entstammen, weil eben im Körper des Neugeborenen keine Fäulnissorganismen vorkommen.

S. meint, man könnte vielleicht in gerichtsärztlicher Beziehung den Gehalt des Harnes an Indican als Zeichen von bereits stattgefundener Nahrungsaufnahme verwerthen.

90) Prof. Beneke legt der Marburger Ges. zur Bef. der Naturw. die Ergebnisse von 50 Längenmessungen des Darmes bei Kindern und Erwachsenen vor.

Bei Kindern im 2. und 3. Lebensjahre betrug die Länge des ganzen Darmkanals (excl. Duodenum) im Mittel 578,6 Ctm., i. e. auf 100 Ctm. Körperlänge: 728,0. Bei Erwachsenen war die Darmlänge (excl. Duodenum) 507—1149 Ctm.

Der kindliche Darmkanal ist relativ zur Körperlänge erheblich länger, als der der Erwachsenen.

XII. Hygiene und Diätetik.

91. Prof. Dr. **R. Demme:** Klinische und anatomische Beiträge zur Ernährungsfrage. 17. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern.
92. Dr. **R. v. Jaksch:** Untersuchung der Milch einer Icterischen. Prager med. W. 9. 1880.
93. Prof. **Bollinger:** Ueber den Einfluss von Milch und Fleisch tuberculöser Kinder auf die menschliche Gesundheit. Aerztl. Intelligenzbl. 38. 1880.
94. Dr. **C. Deneke:** Bestimmung der in den ersten 10 Lebenstagen verzehrten Milchmengen. Achiv f. Gynäkologie. XV. B. 3. H.
95. Dr. **Arthur Ransome:** Wie hat man sich Reconvalescenten nach acuten Infectionskrankheiten gegenüber zu benehmen, um die Weiterverbreitung der Infection durch sie hintan zu halten? Brit. med. Journ. 1010.
96. Dr. **Francis Vacher:** Idem. Ibidem.

---

91) Prof. Dr. R. Demme berichtet auch im Jahresberichte des Berner Kinderspitales pro 1879 über einige Kindernahrungsmittel, welche einer prüfenden Controle unterzogen worden waren.

Das Kindermehl der Chamer condensed milk company für Kinder im 6., 7. und 8. Lebensmonate bietet einigen Vortheil vor anderen ähnlichen Kindermehlpräparaten durch seinen grössern Dextringehalt.

Das Biedert'sche Rahmgemenge, genau nach Biederts Angaben verwendet, hat in einzelnen Fällen bei vorübergehender mangelhafter Verdauung von Frauen- und Kuhmilch „unbestreitbare" Dienste geleistet.

Prof. Demme macht bei dieser Gelegenheit neuerdings darauf aufmerksam, dass die Gewichtszunahme allein kein absoluter Massstab

für den Werth der Nahrung liefere, indem trotz entsprechender Gewichtszunahme sich eine auffallende Disposition zur Scrofulose oder eine verminderte Resistenz gegen verschiedene Schädlichkeiten herausstellen kann, insbesondere kann das Verhältniss der rothen zu den farblosen Blutkörperchen ein ungünstiges werden.

Die Blutkörperchenzählungen brachten Demme auf die Idee bei einem sehr anämischen 9½ Monate alten, künstlich ernährten Kinde, bei welchem auf 1 farbloses nur 75.80 rothe Blutkörperchen (statt 1:130) kamen, in die Vena cephalico-mediana eine Pravaz'sche Spritze voll Blut eines gesunden Mannes und 3 Tage später eine 2. zu machen. Der Erfolg war ein deutlich markirter und sehr günstiger.

8 Tage später kamen auf 1 weisses Blutkörperchen 110—116 rothe, 1 Monat später 116—120, der Eingriff blieb bei Vermeidung von Einspritzen von Luft und Anwendung des Lister'schen Verbandes ganz ohne Folgen, nur 1½ Stunde später trat Turgor im Gesichte und an den Extremitäten auf, etwas Unruhe und Schweiss und eine unbedeutende Temperaturerhöhung auf, 5—6 Stunden später war das Befinden normal.

Als beachtenswerthe Momente für die Beurtheilung des Ernährungszustandes hebt D. noch hervor die Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes durch die quantitative Spectralanalyse. Die mikroskopische Untersuchung der Faeces auf Gehalt an Pilzen, die einen Rückschluss auf das Vorhandensein fauliger Gährungsvorgänge, auf Reichthum an Fettbestandtheilen (Fettdiarrhoe), übermässigen Säueregehalt (constante grüne Färbung der Faeces) gestatten.

Für Kinder im Alter von 6—18 Monaten haben sich die Leguminosenpräparate von Hartenstein, Dettli, Liebig als befriedigend und billig erwiesen und konnten diese Präparate, bei gehörigen Zuthaten von Kochsalz und zeitweiser Zugabe von Eigelb und Brot monatelang fortgesetzt werden.

Bei Eintritt von Darmcatarrh musste allerdings die Ernährung mit Leguminosenpräparaten sofort unterbrochen werden.

Prof. Demme erörtert die Wichtigkeit der Gründung gut controlirter Milchversorgungsanstalten. Er verweist diesbezüglich auf den nachweisbaren Zusammenhang zwischen schwerer Stomatitis aphthosa und der Ernährung mit Milch von Kühen, die mit Branntweinschlempe gefüttert würden. In der betreffenden Milch war sauere Reaction, abnormer Fettreichthum und zahlreiche Micrococcen nachgewiesen worden.

Prof. Demme citirt auch einen Fall, in welchem möglicherweise durch die Milch einer perlsüchtigen Kuh Darmtuberculose übertragen worden sein mochte, und hält es auch für wahrscheinlich, dass die Sauerdiarrhoe der Säuglinge, oft durch schlecht conservirte, namentlich durch schlecht gereinigte Milchgefässe bedingt sein könnte, indem auf diesem Wege Mycosen des Darmes importirt werden. In dieser Beziehung dürften übrigens die Milchsaugflaschen mit langen Kautschukschläuchen sehr nachtheilig wirken.

92) Dr. R. v. Jaksch untersuchte die Milch einer an Icterus catarrhalis leidenden Frau, die ihr 10 Monate altes Kind säugte.

Die Milch war dünnflüssig, reagirte schwach alcalisch und hatte eine etwa ins Grünliche spielende, blau-weisse Farbe. Die genaue chem. Untersuchung ergab, dass Gallensäuren in nachweisbarer Menge in der Milch nicht vorhanden waren.

93) Prof. J. Bollinger erstattete dem k. bayer. Obermedicinalausschusse am 9. März 1880 ein Referat über die im Auftrage des Staatsministerium des Innern über die Beziehungen der Perlsucht des Rindviehs

zur Tuberculose des Menschen von den amtlichen Thierärzten gepflogenen Erhebungen.

Schon von früher her liegen die negativen Angaben des k. bayer. Landesthierarztes Goering und des Bezirksthierarztes Maisel vor, welcher letztere constatirt, dass die Wasenmeistersfamilien das Fleisch und die Milch perlsüchtiger Rinder ohne Nachtheil geniessen.

Die neuerlichen Erhebungen ergaben:

1. Die Wasenmeister geniessen wohl nur ausnahmsweise Fleisch und Milch perlsüchtiger Thiere, weil sie die Perlsucht für Syphilis und für äusserst gesundheitsschädlich halten, weil überdies mit dieser Krankheit behaftete Thiere nur sehr selten in die Abdeckereien abgeliefert werden, sondern meist als Fleisch oder in Form von Würsten verzehrt werden.

In Oberbayern gestanden von 110—120 Wasenmeistersfamilien 7 Fleisch perlsüchtiger Rinder gegessen zu haben, in Niederbayern von 130—140 solcher Familien nur 2 und in Oberfranken von 41 ebenfalls 2.

Die letzteren 2 Familien waren vollkommen frei von Tuberculose.

Milch perlsüchtiger Kühe kam in keiner Wasenmeistersfamilie zum Genusse.

2. Von 570 Wasenmeistersfamilien mit 3000 Köpfen wurde constatirt, dass sie nicht häufiger mit Tuberculose behaftet sind, als andere Familien, dass sie im Gegentheil meist recht gesund und langlebig sind.

So fand sich in Oberbayern Tuberculose bei den Wasenmeistersfamilien ziemlich selten, in Niederbayern unter 130—140 Familien bei 16 Individuen, in der Oberpfalz unter 60 Familien bei 2 hereditäre Tuberculose, in Oberfranken unter 40 Familien bei 5, in Mittelfranken unter 68 Familien bei 5, in Unterfranken auf 350—360 Köpfe der Wasenmeistersfamilien 6 (1,7%) in der Pfalz kamen in 46 Wasenmeistersfamilien 7 Todesfälle, in Schwaben in 40—50 Familien 5—9 Erkrankungsfälle an Tuberculose vor. Alle diese Daten vertheilen sich auf grosse Zeiträume, im allgemeinen kamen nur chron. Formen der gewöhnlichen Art vor. Die Tuberculose kommt also in den Wasenmeisterfamilien eher seltener vor als in andern Berufsfamilien und wo sie vorkommt konnten Heredität oder besondere Schädlichkeiten constatirt werden.

Dagegen liegt eine beträchtliche Zahl positiver Angaben über den Genuss des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Rinder vor, welche alle für die Unschädlichkeit der letzteren sprechen.

Bollinger meint aber doch, dass die Gefahr von Seiten der Infection durch Milch tuberculöser Kühe eine grössere sei, als die von Seiten des Fleisches und zwar weil er die infectiöse Natur derselben nachgewiesen zu haben glaubt, weil der Genuss der Milch in der Regel lange fortgesetzt wird, weil die Milch auch ungekocht oder wenig gekocht verzehrt wird und endlich weil dieselbe bei Kindern, die überdies empfänglicher sein dürften, häufig und lange Zeit die ausschliessliche Nahrung bildet.

Zur vollständigen Klarstellung der Frage schlägt er aber dennoch noch fortgesetzte Nachforschungen vor, insbesondere dass die Amts-Thierärzte den Amts-Menschenärzten Verzeichnisse jener tuberculösen Rinder vorzulegen hätten, aus welchen die Ortschaften und Stallungen, aus denen sie stammen, nachweisbar sind, damit der Wechselbeziehung zwischen menschlicher und thierischer Tuberculose nachgeforscht werden könne.

94) Dr. C. Deneke (Jena) hat bei 10 Kindern (5 Kn. 5 M.) die Milchmengen, welche in den ersten 9 Lebenstagen verzehrt wurden, bestimmt.

Wir müssen uns begnügen das Resumé dieser Arbeit, welche zum grössten Theil in ausgedehnten Tabellen niedergelegt ist, zu geben:

1. Die Menge der Milch, welche ein Kind durchschnittlich verzehrt, beträgt:

am	1. Tage	44,0,	am	2. Tage	135,0,	am	3. Tage	152,0,
„	4. „	266,0,	„	5. „	352,0,	„	6. „	365,0,
„	7. „	383,0,	„	8. „	411,0.	„	9. „	425.

2. Das Kind trinkt in Percenten seines Körpergewichtes:

am	1. Tage	1¼%,	am	2. Tage	4,5%,	am	3. Tage	6,4%,
„	4. „	4,87%,	„	5. „	11,3%,	„	6. „	11,7%,
„	7. „	12,3%,	„	8. „	13,2%,	„	9. „	13,9%.

3. Ein Kind trinkt durchschnittlich bei jeder Mahlzeit:

am	1. Tage	19,0,	am	2. Tage	23,0,	am	3. Tage	31,0,
„	4. „	40,0,	„	5. „	51,0,	„	6. „	55 0,
„	7. „	60,0,	„	8. „	61,0,	„	9. „	65,0.

4. Ein Kind soll durchschnittlich täglich an die Brust gelegt werden

am	1. Tage	2,1 Male,	am	2. Tage	5,7 Male,	am	3. Tage	6,2 Male,
„	4. „	6,7 „ ,	„	5. „	7,0 „ ,	„	6. „	6,8 „ ,
„	7. „	6,3 „ ,	„	8. „	6,8 „ ,	„	9. „	6,7 „ .

(Kann doch wohl nur als eine Durchschnittsziffer des Autors, aber nicht als eine Regel acceptirt werden. Ref.)

Die Zeitdauer für jede einzelne Mahlzeit schwankte bei den Brustkindern zwischen 6 und 35 Minuten, bei der Ernährung mit der Flasche betrug sie nie mehr als 10 Minuten.

95) Dr. Arthur Ransome behandelte in einem Vortrage, den er in der Section für Staatsmedicin der Jahresversammlung der Brit. med. association 1879 hielt, die practisch wichtige Frage, wie man sich zu benehmen habe, um die Weiterverbreitung acuter Infectionskrankheiten durch Reconvalescenten nach solchen Krankheiten möglichst zu verhindern.

Er weist darauf hin, dass die practischen Aerzte in dieser Beziehung ganz widersprechende Maximen befolgen und durch diese Widersprüche nicht ohne Grund das Misstrauen der Laienwelt erregen.

Bei Masern und Keuchhusten kann man kaum hoffen, durch Quarrantaine oder Isolirung ihre Weiterverbreitung zu verhindern, weil die Infectionsfähigkeit beginnt, bevor die charakteristischen Erscheinungen dieser Krankheiten erkannt werden, die Isolirung müsste hier gleich beim Erscheinen der ersten catarrhalischen Erscheinungen beginnen. Er hält sich für berechtigt anzunehmen, dass bei Masern die Isolirung ungefähr 3 Wochen nach Ablauf des Ausschlages und nachfolgender Desinfection der Krankenzimmer und Effecten nothwendig sei. Bei Keuchhusten dürfte die Separation durch 6 Wochen hindurch genügen, jedenfalls ist der Keuchhusten am infectiösesten, wenn er von Catarrh begleitet ist und im frühesten Stadium.

Beim Typhus ist die Verpflegung der Kranken in Spitälern allerdings erwünscht, aber mehr mit Rücksicht auf die Behandlung als, um die Infection zu verhindern. Hier muss vor Allem die Desinfection der Excremente, der Aborte und Wasserleitungen Platz greifen.

Die Dauer der Infectionsfähigkeit beim Typhus ist nicht genau eruirt, aber gewiss kann man durch frühzeitige Isolirung der ersten Krankheitsfälle und stricte hygienische Vorschriften der epidemischen Ausbreitung entgegenwirken.

Von der Cholera dürfte dasselbe gelten wie vom Typhus.

Idiopathische Diphtherie, nicht combinirt, mit Scharlach, erweist sich nach R. wenig übertragbar. Wenn man auch gut daran thut, die Kranken zu isoliren, so liegt doch das Hauptgewicht auf der Beseitigung schädlicher Ausdünstungen von Aborten, Kanälen etc.

Am **wichtigsten und nützlichsten** ist die Isolirung beim Scharlach und bei Blattern, beim Scharlach hört die Infectionsfähigkeit, die direct vom Kranken ausgeht, mit der Beendigung der Desquamation auf. Bei beiden Krankheiten ist aber die Desinfection der Effecten und Krankenzimmer höchst nothwendig.

Dr. R. empfiehlt die Errichtung vieler kleiner statt einzelner grosser Epidemiespitäler.

96) Dr. **Francis Vacher** sprach bei derselben Gelegenheit über denselben Gegenstand.

Er betont zunächst die Nothwendigkeit der Anzeige jedes einzelnen Falles einer Infectionskrankheit, zu der der Hausherr oder dessen Vertreter bei Strafe verpflichtet ist und welche vom behandelnden Arzte zu bestätigen ist. Der letztere habe für jedes Certificat von der Sanitätsbehörde eine Taxe zu fordern.

Der Behörde muss das Recht zustehen, jeden Kranken, der unter Verhältnissen lebt, welche eine Gefahr für die Umgebung einschliessen, in das Hospital zu transportiren. Es seien aber zu dem Zwecke zweierlei Anstalten nothwendig, solche zur Aufnahme der Kranken und solche für Reconvalescenten und die Gründung solcher Anstalten falle dem Staate zu und nicht der Privatwohlthätigkeit.

Es wären aber ausserdem noch Anstalten für solche Individuen wünschenswerth, welche weder krank, noch reconvalescent sind, aber doch mit Infectionskrankheiten in Contact waren.

Berichte der Kinderspitäler über das Jahr 1879. [1])

1. St. Annen-Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 1264: 621 Kn., 643 M., geheilt wurden 832, gebessert 73, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 34, gestorben 267 (22,1%), 74 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes.

Verblieben 58.

Es standen im Alter: Bis zum 1. Jahre 26, vom 1.—4. J. 375, vom 4.—8. J. 477, vom 8.—12. J. 355.

An Diphtherie wurden behandelt 235, davon geheilt 132, gestorben 96 (42,1%), 47 während des 1. Tages des Spitalsaufenthaltes, verblieben 7.

Tracheotomirt wurden 26, davon genesen 15 (57,8%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 23494, ein Verpflegstag kostete ca. 1,2 Fl.

2. St. Josefs-Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 710: 387 Kn., 323 M., geheilt wurden 453, gebessert 17, ungeheilt und transferirt 8, gestorben 174 (26,9%), sterbend überbracht wurden 24.

Verblieben 58.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre		32	(gest. 50%)
„ „ „ „ von 1—4 Jahren		262	(„ 38,16%)
„ „ „ „ „ 4—8	„	258	(„ 18,21%)
„ „ „ „ „ 8—12	„	11	(„ 6,96%).

An Diphtherie wurden behandelt 97, davon starben 57 (62,6%).

Tracheotomirt wurden 2.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17271, im Durchschnitt für 1 Kind 24,2 Tage, ein Verpflegstag kostete 90,5 Kr.

---

1). Die PT. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

3. Leopoldstädter Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 800: 433 Kn., 367 M., geheilt wurden 539, gebessert oder auf Verlangen entlassen 86, gest. 125 (16,7%), 25 wurden sterbend überbracht, verblieben 50.

Es standen im Alter unter 1 Jahre 16, gest. 5
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 346, „ 77
„ „ „ „ „ 4—8 „ 265, „ 32
„ „ „ „ „ 8—12 „ 173, „ 11.

An Diphtheritis wurden behandelt 118, davon starben 55 (47,8%).

Tracheotomirt wurden 13 (geheilt 2).

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 20 T., ein Verpflegstag kostete 91,9 Kr.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital Wien.

Verpflegt wurden 390: 216 Kn., 174 M., geheilt wurden 232, gebessert 28, ungeheilt entlassen 5, gestorben 89 (25,2%), 16 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes, verblieben 36.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 8
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 154
„ „ „ „ „ 5—8 „ 135
„ „ „ „ „ 9—12 „ 77.

An Diphtheritis behandelt 75, davon starben 29 (39,8%), 10 an Diphtheritis erkrankte Kinder waren sterbend überbracht worden.

Tracheotomirt wurden 38.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 8559, ein Verpflegstag kostete 1,34 Fl.

5. Kaiser Franz Josef-Kinderspital Prag.

Verpflegt wurden 868: 428 Kn., 440 M., geheilt wurden 478, gebessert 59, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 74, gestorben 211 (25,7%), verblieben 46.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 28
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 249
„ „ „ „ „ 4—8 „ 328
„ „ „ „ „ 8—14 „ 263.

An Diphtheritis behandelt 56, davon gestorben 28 (50%).

Tracheotomirt wurden 29, ohne Erfolg 16.

Die Anzahl der Verpflegstage betrug 18379, ein Verpflegstag kostete 0,97 Fl.

6. Armen-Kinderspital Pest.

Verpflegt wurden 741: 367 Kn., 374 M., geheilt oder gebessert entlassen 620, gestorben 74 (10,6%), 8 sterbend überbracht, verblieben 47.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 14
„ „ „ „ von 1—3 Jahren 154
„ „ „ „ „ 3—7 „ 323
„ „ „ „ „ 7—14 „ 250.

An Diphtheritis behandelt 13, gestorben 7.

An Laryngitis croup. behandelt 5, gestorben 3.

Tracheotomirt 1, Harnsteinoperation 6.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 14907, ein Verpflegstag kostete 58 Kr.

7. St. Ludwig-Kinderspital Krakau.

Verpflegt wurden 576: 296 Kn., 280 M., geheilt entlassen wurden 270, gebessert 79, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 22, gestorben 141 (27,5%), sterbend überbracht 12, verblieben 64.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 57
" " " " von 1—3 Jahren 147
" " " " " 4—7 " 197
" " " " " 8—12 " 175.

Mit Milztumoren waren nicht weniger als 130 Kinder behaftet, 43,2% waren nicht geimpft.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 28, davon starben 13.

Die Zahl der Behandlungstage betrug 20684, ein Verpflegstag kostete 64,1 Kr.

8. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 285: 164 Kn., 121 M., geheilt wurden 131, gebessert 56, ungeheilt entlassen 19, gestorben 47 (18,6%), verblieben 32.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 37
" " " " von 1—4 Jahren 93
" " " " " 4—8 " 77
" " " " " 8—12 " 46
" " " " " 12—14 " 32.

An Diphtheritis behandelt wurden 23, davon gestorben 8 (34,8%).

Tracheotomirt wurde 10mal, 7 gestorben.

Die Anzahl der Verpflegstage betrug 12460. Ein Verpflegstag kostete ca. 2,4 M.

9. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 236: 99 Kn., 137 M., geheilt wurden 167, gebessert 42, gestorben 22 (9,5%), verblieben 5.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 10
" " " " von 1—5 Jahren 115
" " " " " 5—14 " 111.

An Diphtheritis behandelt wurden 2.

Tracheotomirt keine.

Die mittlere Verpflegungsdauer betrug 18,2 Tage, ein Verpflegstag kostete nicht ganz 1,5 M.

10. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 304: 157 Kn., 147 M., geheilt wurden 179, gebessert 13, ungeheilt 13, gestorben 55 (21,5%), verblieben 44 (3 sterbend überbracht).

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 59
" " " " von 1—3 Jahren 43
" " " " " 3—9 " 115
" " " " " 9—12 " 49
" " " " " über 12 " 38.

An Diphtheritis behandelt 14, gestorben 4.

Mittlere Behandlungsdauer 47,3 Tage.

11. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich 1878 und 1879.

Verpflegt	wurden	1878:	209 (117 Kn., 92 M.)	1879:	188 (112 Kn. 76 M.)
geheilt	"	"	110	"	83
gebessert	"	"	37	"	38
ungeheilt	"	"	9	"	14
gestorben	"	"	30 (16,1%)	"	36 (21%)
verblieben	"	"	23	"	17.

	1878	1879
Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	32	31
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	74	67
„ „ „ „ „ 4—8 „	36	35
„ „ „ „ „ 8—12 „	34	17
„ „ „ „ „ 12—15 „	12	14.

An Diphtheritis behandelt wurden 1878: 21, 1879: 19
„ „ gestorben sind „ 9, „ 11
Tracheotomirt wurden „ 12, „ 13
Von den Tracheotomirten geheilt „ 8, „ 4.

	1878	1879
Die Zahl der Verpflegstage	9126	7244
Mittlere Verpflegsdauer	47,4 Tage	38,5 Tage
Kosten eines Verpflegstages	2,66 Fr.	3,23 Fr.

12. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 321: 157 Kn., 164 M., geheilt wurden 187, gebessert 33, ungeheilt 15, gestorben 48 (16,9%), verblieben 38.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	40
„ „ „ „ von 1—5 Jahren	121
„ „ „ „ „ 5—10 „	106
„ „ „ „ „ 10—14 „	49
„ „ „ „ über 14 „	5.

An Diphtherie behandelt wurden 23, davon gestorben 8.
Tracheotomirt wurden 11, geheilt 3.
Die Zahl der Verpflegstage 14092.
Durchschnittliche Behandlungdauer 43,8 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,21 Fr.

13. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt wurden 248: 131 Kn., 117 M., geheilt wurden 176, ungeheilt 5, gebessert 13, gestorben 24 (11%), verblieben 30.

Es standen im Alter unter 1 Jahre	62
„ „ „ „ von 1—6 Jahren	122
„ „ „ „ „ 7—11 „	49
„ „ „ „ „ 12—16 „	22.

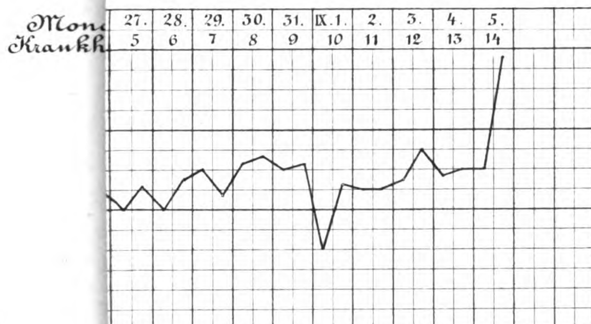
An Diphtheritis faucium et laryngis behandelt 6, davon gestorben 4, tracheot. 2.
Die Zahl der Verpflegstage 8919. Ein Verpflegstag kostete 1,70 Fr. Mit Einschluss der poliklinisch behandelten Kranken.

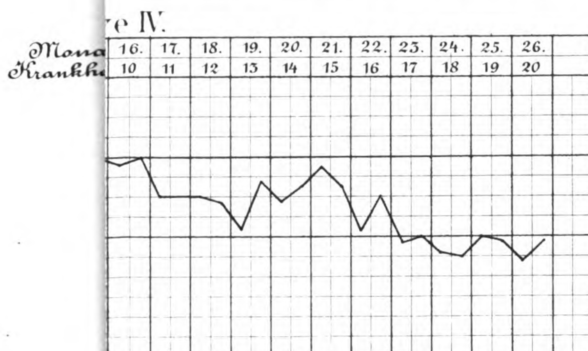
14. Kinderspital in Moskau
Bronajastrasse. Dir. Dr. C. Pokrowsky.

Verpflegt wurden 566: 306 Kn., 260 M.

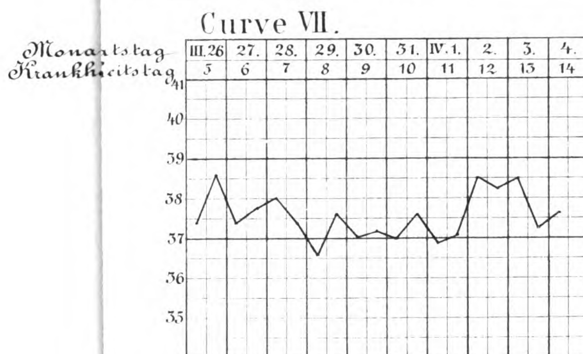
Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	30
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	69
„ „ „ „ „ 4—8 „	113
„ „ „ „ „ 8—12 „	354.

Geheilt 477, gebessert 5, gestorben 84.
An Diphtheritis behandelt 25, mit 11 Todesfällen, tracheot. 2 (ohne Erfolg).
In den ersten 24 Stunden waren 12 gestorben.
Anmerkung: Das Spital war im Jahre 1878 wegen Umbau 6 Monate lang geschlossen.





Curve VII.



Lith. v. Eschebach & Schaefer Leipzig.

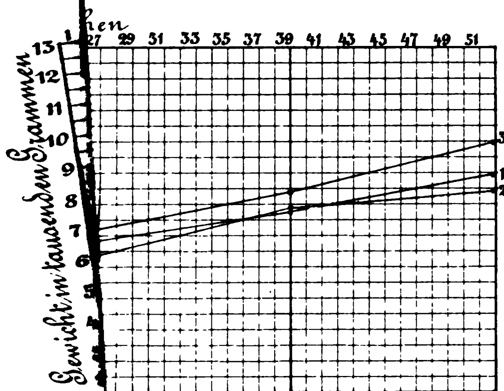
Monats	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.				
Krankheits	13	14	15	16	17	18	19				

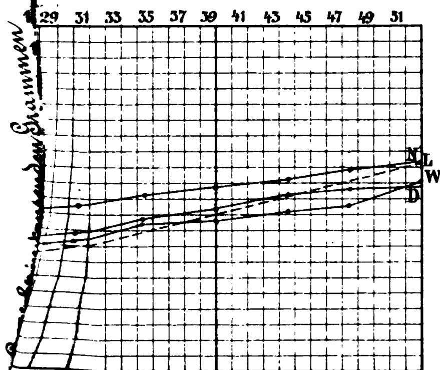
Monats	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.
Krankheit	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13

33,5

Monatst	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.
Krankheit	17	18	19	20	21.	22	23	24.	25	26	27

Lith v Eschebach & Schaefer, Leipzig.





Lith. v. Eschebach & Schaefer Leipzig

VII.

Zur Aetiologie und Symptomatologie kindlicher Seelenstörungen.

Von

Dr. L. Scherpf,

königl. Brunnenarzt zu Bocklet.

In der Pädiatrik, die in der neueren Zeit mit den Fortschritten auf allen Gebieten der medicinischen Wissenschaft eine segensvolle Entwicklung genommen hat, wurde bisher das Studium der kindlichen Seelenstörungen wohl am wenigsten berücksichtigt. Es dürfte daher manchem Collegen die Veröffentlichung dieser Arbeit über die Aetiologie und Symptomatologie kindlicher Psychosen willkommen sein, in welcher ich aus der sehr zerstreuten Litteratur das Wissenswertheste zusammengetragen und die einzelnen Krankengeschichten einer kritischen Durchsicht unterzogen habe. Möge dieselbe den gewünschten Erfolg haben, ein Interesse für dieses Thema bei den hierzu vorzugsweise berufenen Kräften von neuem anzuregen.

Die Angaben der verschiedenen Autoren in Betreff der Grenzen der Kindheit und der Pubertät schwanken ausserordentlich. Der eine rechnet das kindliche Alter, wie z. B. Thurnam, bis zum 10. Jahre, ein anderer bis zum 13., der dritte nimmt noch Fälle von sechzehnjährigen Kranken in seine Statistik des kindlichen Irrsinns auf. Eine bestimmte Grenze zwischen beiden Altersperioden ist eben nicht aufzustellen, indem der Eintritt der Pubertät von den mannichfachsten, bei verschiedenen Individuen nie gleich bleibenden Verhältnissen der Persönlichkeit, der Race, des Aufenthalts, der Beschäftigung u. s. w. abhängt. In den Ländern der gemässigten Zone kann man im Durchschnitte das 14. Jahr als den Beginn der Pubertätszeit annehmen, wie es auch K. Vierordt in seiner Physiologie des Kindesalters gethan hat.

Dem Beispiele Meschede's (82 S. 86)[1]) folgend, möchte ich im Interesse unseres Stoffes die Kindheit im weitesten Sinne in zwei Abtheilungen scheiden, welche Trennung durch

1) Siehe Litteraturverzeichniss.

den Anfang der zweiten Dentition, also circa im 7. Jahre, naturgemäss gegeben ist. Diese Eintheilung findet in den Angaben Schaffhausen's eine anatomische Begründung, nachdem in der ersten Hälfte der eigentlichen Kindheit das Wachsthum des Schädels besonders in der Längsrichtung stattfindet, während in dem zweiten Theile, dem Knabenalter derselbe sich besonders in der Breitenrichtung entwickelt (Tagebl. der Vers. der Naturf. und Aerzte zu Hannover 1865, S. 85).

Die Psychosen dieser beiden Zeitperioden lassen sich begreiflicherweise ebenso wenig exact von einander trennen, als man die der Uebergangszeit aus dem Knabenalter in das der beginnenden Geschlechtsreife zu differentiiren vermag.

Von keinem Arzte, der sich etwas mit Psychiatrie beschäftigt hat, wird heutigen Tages noch die Immunität des Kindesalters gegen Geisteskrankheiten behauptet werden, wie es noch im Jahre 1808 Carus in seiner Psychologie gethan hat. Dass dagegen diese Lebensperiode in geringerem Masse den Psychopathien ausgesetzt ist als die folgenden Lebensabschnitte, unterliegt keinem Zweifel. Paulmier beobachtete 10 Fälle von kindlichen Seelenstörungen unter 1000 geisteskranken Patienten; Brierre de Boismont (35 S. 364) im Verlaufe einer dreissigjährigen Praxis nur 5. Kelp (83 S. 77) berichtet von zwei Fällen, die unter 850 Kranken die einzigen Beispiele kindlicher Psychosen in der Anstalt Wehnen innerhalb vieler Jahre bildeten. Thurnam fand unter 21,333 Geisteskranken nur 8 Kinder, die das zehnte Jahr noch nicht überschritten hatten, gegen 1161 Individuen zwischen 10 und 20 Jahren.

Wenn auch die kindlichen Seelenstörungen selten sind, so sind sie es doch gewiss nicht in dem Grade, als man es gewöhnlich annimmt. Die grösseren Anstaltstatistiken lassen schon an und für sich einen Schluss auf die Häufigkeit kindlicher Seelenstörungen kaum zu.

Die acuten, rasch vorübergehenden Alienationen des Kindesalters verlaufen in den häufigsten Fällen unter Behandlung der Haus- und Kinderärzte, ohne eine Anstaltsaufnahme nöthig zu machen, von wo aus am ersten eine Publication zu erwarten ist. Ausserdem kommen zahlreiche psychische Erkrankungen, welche oftmals bei Erwachsenen schon von der Umgebung verkannt werden, häufig genug bei Kindern, das darf man überzeugt sein, gar nicht zur sachverständigen Beobachtung. Eltern, Lehrer und leider auch sehr vielen Collegen fehlt das richtige Verständniss, die Aeusserungen einer krankhaften psychischen Affection des Kindes als solche aufzufassen. Man sieht z. B. in der Zerstreutheit, Unbeständigkeit, Verwirrtheit nur Zeichen übler Angewohnheit und Laune, die man mit Straf- statt mit

Heilmitteln zu behandeln sucht. Erst wenn das Endresultat derartiger psychischen Irritationszustände erreicht ist, Schwachsinn oder Idiotie die unerklärt gebliebene Erscheinung als Psychose documentirt, wird der Irrthum erkannt, allein zu spät. Der Augenblick des Eingreifens ist versäumt, in dem noch Rettung des kindlichen Geistes zu erhoffen gewesen wäre. Man spricht dann nur zu gern von Idiotismus, Dementia, Fatuität als wie von primären Erkrankungen, ohne zu bedenken, dass dies Schlussstadien solcher Processe sind, die auch öfters bei Erwachsenen in Blödsinn ausgehen.

Wird aber auch die psychische Störung erkannt und geht vorüber, so hält es häufig ausserordentlich schwer, in späteren Jahren anamnestische Mittheilungen von den Angehörigen darüber zu erhalten, die in der Meinung befangen sind, es könnte dem Kinde verdacht werden, was besonders, wie Conolly hervorhebt, bei Mädchen zur Verheimlichung führt, bei denen die Heirathsfrage in allen Dingen entscheidend wirkt. Ferner ist noch ein Punct zu berühren, der die Seltenheit der zur Beobachtung kommenden Seelenstörungen in der Kindheit ebenfalls theilweise zu erklären vermag, dass nämlich das öffentliche Leben, die öffentliche Rechtspflege, welche in so vielen Fällen bei Erwachsenen ein sachverständiges Urtheil über den psychischen Zustand zuerst veranlasst, bei der Unzurechnungsfähigkeit aller Kinder keinen Grund gibt, den Seelenzustand eines solchen näher prüfen zu lassen; ganz ähnlich, wie beim begangenen Selbstmorde des Begräbnisses halber keine Veranlassung zu einer ärztlichen Constatirung etwaiger psychischer Störungen vorliegt.

In der Frage, sind Knaben oder Mädchen leichter zu Geisteskrankheiten disponirt, ist bis jetzt, glaube ich, noch nicht die Zeit gekommen, ein Urtheil abgeben zu können.

Conolly (42 S. 41) huldigt der Ansicht, dass das Geschlecht keinen Unterschied auf die Entwicklung der kindlichen Psychosen übe. Wenn die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle Knaben betrifft, so kommt dies nach Zit (92 S. 194) einfach aus der grösseren Schwierigkeit, psychische Störungen bei Knaben zu verheimlichen, die früher das Kinderzimmer verlassen und in die Oeffentlichkeit treten als die Mädchen.

Höchst wahrscheinlich dürfte gegen das Ende der Kindheit, wenn die Geschlechtsempfindungen erwachen, das Verhältniss sich zu Ungunsten der Mädchen gestalten, bei denen der Einfluss der Pubertät bekanntermassen gefahrdrohender auftritt.

Ebenso unzweifelhaft, wie die psychische Thätigkeit an die organischen Nervenelemente geknüpft ist, ebenso sicher

ist jegliche psychische Krankheit auch eine somatische. Man kann deshalb auch, worauf Maudsley besonderes Gewicht legt, nicht von moralischen Ursachen im Gegensatze zu den physischen sprechen, indem erstere erst durch die physischen Veränderungen wirksam werden, d. h. Krankheiten hervorbringen, wenn man auch noch nicht in der Lage ist, in allen Fällen die organische Alteration aufzufinden.

Man trennt im Allgemeinen die Ursachen in prädisponirende und accidentelle, ohne dass im einzelnen Falle jedesmal ein solcher Unterschied gemacht werden kann. Trotzdem soll nicht geleugnet werden, dass zwischen prädisponirenden und den veranlassenden Momenten ein gewisses Verhältniss besteht. „Je länger und kräftiger jene vorgearbeitet haben, sagt Emminghaus (5 S. 302), desto unbedeutendere accidentelle Einflüsse reichen hin, um Irresein herbeizuführen, und wo die individuelle Krankheitsanlage sehr stark ist, scheinen die normalen Lebenswege selbst, also vollkommene physiologische Einflüsse determinirend auf den Beginn der Störung einzuwirken.“ Wir werden im Folgenden sehen, dass gerade die zweite Hälfte dieses Ausspruches bei den kindlichen Seelenstörungen besondere Beachtung verdient.

I. An oberster Stelle aller ursächlicher Factoren bei Entstehung psychischer Erkrankuugen steht die Erblichkeit. Mit ihr ist an Wichtigkeit der Wirkung kein weiteres ätiologisches Moment zu vergleichen. Sie fand deshalb in dieser Hinsicht schon von den älteren Autoren Esquirol, Burrows, Friedreich u. s. w. stets genügende Berücksichtigung. Perfect (Annalen einer Anstalt für Wahnsinnige, übers. von Heine S. 151) glaubt, dass fast alle Psychosen auf erbliche Anlage begründet seien. Eingehendere Studien hierüber wurden von Morel und Moreau angestellt, deren Beispiel in neuerer Zeit Le Grand du Saulle gefolgt ist, welcher mit jenen das erbliche Irrsein als eine besondere psychische Krankheitsform betrachtet wissen will; allein die Gruppe der auf hereditärer Basis beruhenden Psychosen lässt sich klinisch nicht präcis abgrenzen, wenn auch zugegeben werden muss, dass gewisse Symptomencomplexe, Krankheitstypen und besondere Entwicklungserscheinungen auf hereditärer Grundlage sich besonders hervorthun.

Wir werden solchen bei Besprechung einzelner kindlicher Psychosen wiederholt begegnen.

Drei Hauptsätze sind es, in welche die Erfahrungen der Neuzeit über das Verhältniss zwischen Heredität und Psychose zusammengefasst werden können; wir führen sie an, weil sie bei der Entwicklung kindlicher Seelenstörungen von besonderem Werthe sind.

1. Geisteskrankheiten stehen mit den Nervenkrankheiten in einem genetischeu Zusammenhange; fast alle Geistes-, Nerven- und Gehirnkrankheiten sind Spielarten einer gemeinsamen Species, von denen jede in der Descendenz in einer anderen Form zum Vorschein kommen kann.

2. Bei der Vererbung kann eine Generation von allen Störungen frei bleiben, d. h. die Enkel sind in den neuro- oder psychopathischen Eigenschaften mit Ueberspringung der Eltern den Grosseltern ähnlich (Atavismus).

3. Die krankhafte Vererbung bleibt auf die Dauer nicht stationär, obwohl die Beispiele einer durch mehrere Generationen fortgehenden gleichwerthigen Vererbung nicht selten sind. Im Allgemeinen wirkt die Erblichkeit nach der Stärke der Factoren, d. h. progressiv bei convergirenden Factoren, oder sie kann abnehmen und sich ganz verlieren, wenn dieselben divergiren. Der erste Theil dieses Le Grand du Saulle'schen Satzes ist es allein, der das Vorkommen kindlicher, auf hereditärer Basis beruhender Seelenstörungen verständlich macht.

In den meisten Fällen einer erblichen Belastung, wie sich Griesinger ausdrückt, wird nicht die Krankheit als solche, sondern nur die Prädisposition hierzu vererbt, und wir haben dann Individuen vor uns mit neuropathischer und psychopathischer Constitution.

In weitaus seltneren Fällen kann letztere auch durch schwächende äussere Einflüsse erworben werden. Sie bildet dann auch hier den Ausgangspunkt der Psychosen.

Schon im frühesten Kindesalter unterscheiden sich derartig neuropathisch angelegte Kleine von ihren gesunden Altersgenossen. Sie reagiren auf die leichtesten äusseren Eindrücke in auffallend starker Weise; schon frühzeitig sind Neigungen zu Hallucinationen und Convulsionen bei ihnen zu beobachten.

Unruhiger Schlaf mit plötzlichem Auffahren, Aufschreien, ferner Angstanfälle bilden nicht seltene Erscheinungen.

Eigenthümliche conträre Charakterzüge machen diese nervösen Sprösslinge oft schon in früher Kindheit zum wahren Räthsel: reizbar und energielos, einmal wehleidig, masslos den Gefühlen nachhängend, dann wieder gefühllos, wo psychischer Schmerz aufzutreten pflegt oder fremdes Leid zur Mitempfindung auffordert.

Es kann sich die Intelligenz normal entwickeln, meistentheils zeigt sie eine ungleichmässige Entfaltung: auf der einen Seite eine auffallende Begabung bei enormer Unfähigkeit auf der anderen Seite, so dass auch hier auf intellectuellem Gebiete die charakteristische Disharmonie sich bemerkbar macht. Mit fortschreitendem Wachsthum mischt sich dem Charakter-

bilde allmählich ein abnorm vager Stimmungswechsel, eine leichte Veränderlichkeit in der Leistungsfähigkeit bei: zeitweise fleissig, strebsam, aufgeweckt, ein Muster der Schule, plötzlich wieder unthätig, abgespannt, übelgelaunt, ein Bild der Erschlaffung und Ermüdung. Jetzt schon lassen sich oftmals auch greifbare Defecte im sittlichen Leben bemerken: Unwahrheiten, gepaart mit Schadenfreude, Thierquälerei und sonstige Bosheiten sind dann Züge eines solch traurigen Seelenzustandes.

Aus der reizbaren Schwäche solcher empfindlichen Individuen entspringt die frühzeitige Entwicklung des Geschlechtstriebes, der zu den naturwidrigen sexuellen Ausschreitungen drängt. Ein ernsteres Ergreifen und Festhalten irgend welcher Thätigkeit ist diesen nervösen Kindern unmöglich, wie sie in den ersten Kinderjahren kein Spielzeug, keine Unterhaltung dauernd fesseln konnte, so leben sie auch in den späteren Knabenjahren einem ewigen Wechsel im Denken, Fühlen und Handeln. Der leichteste Windstoss kann dieses psychische Kartenhaus zusammenbrechen lassen, der leichteste, unbedeutendste Zufall aus der Neuropathie eine Psychose erwecken. Allein auch ganz allmählich verwandelt sich die neuropathische Constitution aus sich selbst heraus zur Psychose. Dies kann in dreierlei Form geschehen. Entweder erstens hat die erhöhte Reflexthätigkeit frühzeitig die motorische Sphäre ergriffen und epileptische oder hysteriforme Krämpfe beschleunigen den Niedergang des psychischen Lebens, oder die eigenthümliche Hyperästhesie des Gesammtnervensystems der geschilderten jugendlichen Individuen führt, wenn auch sehr langsam, zu einer Verwirrung des Intellects durch Aufhebung der Reflexhemmung, d. h. zur hysterischen oder hypochondrischen Verrücktheit, die jedoch erst nach Ablauf der Kindheit als solche zur Vollendung kommt. Vermag die anererbte Leistungskraft des Gehirns den Anforderungen des Lebens auf die Dauer nicht zu widerstehen, so schliesst in anderen Fällen frühzeitige Dementia, Idiotie das kaum erwachte psychische Leben wieder ab, oder es producirt die hereditäre Anlage mit Umgehung allgemeiner oder motorischer Symptome „psychische Convulsionen“ in Form von Zwangsgedanken, Zwangsgefühlen und Zwangshandlungen. Das sind die Ausgangsformen einer einfachen Uebertragung, wie sie auch, mit Ausnahme der Verrücktheit, in der Kindheit zur Beobachtung gelangen.

In den meisten Fällen vergeht zwar immer eine Reihe von Jahren, bis diese psychopathischen Zustände vollständig zur Entwicklung kommen. Es wird daher einige Widerstandskraft des Cerebrospinalsystems hinreichen, die erblich belasteten Individuen glücklich durch die Klippen der Pubertätsjahre hindurchzubringen, viele fallen allein schon hier. Ist dagegen

die erbliche Anlage eine schwere, so werden diese Endstadien der psychischen Entwicklung erblich Belasteter schon in ihrer Kindheit zur vollen Entfaltung kommen; so fand Tigges (Marsberger Statistik 1867 p. 210) bei ererbter Disposition den Ausbruch der Psychose stets in früheren Lebensjahren.

In den wenigsten Fällen kindlicher Psychosen vermisst man die charakteristischen Züge der erblichen Belastung, Periodicität, Unbestimmtheit in der Ausprägung einzelner Krankheitsformen, plötzlichen Beginn und Abfall der Psychose, oft mit eigenthümlicher Erhaltung des Intellects. Unter all den Irrseinsformen findet man im Kindesalter weitaus am häufigsten die moral insanity als Folge schwerer erblicher Belastung.

Auch vorübergehende psychische Zustände, wie Gemüthsaufregungen, Sorgen u. s. w. des Vaters oder der schwangeren Mutter sollen auf das spätere psychische Leben des Kindes von Einfluss sein, so Esquirol (6 B. I, S. 40), Friedreich (1 S. 29), Conolly (43) u. A. m. Unter all den momentan wirkenden Momenten mag wohl der Alkoholismus eines der Erzeugenden mit Recht die meiste Beachtung verdienen. Er verursacht sicher in der Descendenz häufig genug Epilepsie, Idiotismus und Psychosen. (Näheres siehe bei Le Grand du Saulle (49 S. 16), Emminghaus (5 S. 325), Schüle (4 S. 265).

II. Das, was der einzelne Mensch in seinem späteren Leben ist, ist, soweit die angeborene Anlage es erlaubte, ein Werk der Erziehung.

Nicht allein, dass so viele Individuen von ihren Ahnen die organische Disposition zu Geisteskrankheiten überliefert erhalten, lernen sie auch noch an dem Beispiel derselben die krankhaften Eigenthümlichkeiten und Bizarrerien und werden erzogen in den irrigen Lebensanschauungen und Neigungen ihrer Ascendenten. Griesinger (S. 161), Ideler (S. 227) und in neuerer Zeit auch Maudsley lenken die Aufmerksamkeit ganz besonders auf dieses Factum.

„Das Ziel einer guten Erziehung, äussert sich (12 S. 217) letzter Autor sollte sein, jene Kräfte zu entwickeln und zu üben, die die Wechselfälle des Lebens unerbittlich verlangen — die Kräfte der Entsagung und Selbstbeherrschung —, die Anleitung dazu zu geben, Gedanken und Gefühle immer in gute und nützliche Handlungen zu übertragen.“ Sicherlich kann durch eine solche richtig geleitete, der Individualität des Kindes angepasste Erziehung einer angeerbten Prädisposition ein kräftiges Aequivalent entgegen gestellt werden, welches das krankhafte Streben corrigirt, das hereditär belastete Kind in seinem Charakter kräftigt und so für die Stürme des Lebens widerstandsfähiger macht. Allein wie selten finden wir heutigen

Tages das nothwendige Verständniss, den nöthigen guten Willen, um ein solches Resultat zu erreichen.

Die Erziehung muss von der ersten Zeit des Lebens an schon beginnen, allein statt der liebenden, sorgenden Mutter sehen wir in den sogenannten besseren Kreisen Ammen, Bonnen, Gouvernanten, Hauslehrer u. s. w. sich ausschliesslich um die Heranbildung des kindlichen Gemüths und Verstandes bemühen; denn es wünschen Vater und Mutter mit der Erziehung der Kinder möglichst wenig belästigt zu werden.

In früheren Zeiten war die Kinderstube der passende Aufenthaltsort der Kleinen, jetzt bewegen sich diese jungen überreizten Sprösslinge in den Salons; früher tummelten sich die Knaben frei und ungezwungen durch Wald und Feld, jetzt erlaubt die affenmässige Toilette diesen behängten Puppen kaum die nöthige freie Bewegung zum Gehen.

Durch unsinnige Nachahmung der Mode pflanzt man den jungen Wesen die Eitelkeit, das Hängen an unnützem, liederlichem Tand in die jugendliche Seele und ruinirt den kindlichen Charakter.

Und was sehen die Kinder im Elternhause statt jenes glücklichen, heiteren Familienlebens unserer Ahnen, in dem sich durch gegenseitige Unterhaltung Geist und Gemüth heranbildete.

Kaum dass der Vater sich Zeit nimmt, nach Schluss seiner Tagesbeschäftigung bei der Familie zu speisen, er eilt in den Club, in Restaurants oder an den Spieltisch, während die Mutter im Theater, in Concerten, Gesellschaften glänzen will und überall Vergnügungen sucht, nur nicht bei ihren Kindern.

Es ist daher kein Wunder, wenn bei diesen die Achtung vor den Eltern, vor Gesetz, Thron und Altar von Tag zu Tag mehr sinkt und statt ihrer sich die Sucht nach materiellen Gütern, materiellen Genüssen immer mehr verbreitet. „Das praktische Evangelium unserer Zeit, das überall mit Worten und Werken bekannt wird, das ist das des Gelderwerbs," sagt ebenso schön als treffend der geistreiche Maudsley (12, S. 213).

Da aber, wo die Alles zersetzende Negation auf religiösem und socialem Gebiete die vollständige Interessenlosigkeit an höherem sittlichen Denken und Fühlen noch nicht hingedrungen ist, herrscht nur zu häufig der blindeste Fanatismus, die egoistischste Hyperorthodoxie als das andere Extrem. Mit der vollen Hingabe an Aeusserlichkeiten, Symbole und Gebräuche ist der ethische Zweck jeglicher Religion vergessen worden; es droht heutigen Tages nur zu häufig für das kindliche Gemüth die Gefahr in Folge furchtbarer Schilderung der grässlichsten Höllenqualen, in Folge steter Herabsetzung jeglichen Selbstgefühls von der Kanzel herab und im Beichtstuhl

statt sittlich erbaut und gehoben, vom Grunde aus erschüttert zu werden und hierdurch in religiöse Zwangsgedanken, religiöse Wahnideen zu versinken.

Es erzählt z. B. Steiner in dem Jahrbuche für Kinderheilkunde 1869 einen Fall von einem Mädchen, das durch eine einseitige klösterliche Erziehung in periodische Exaltationen mit Katalepsie verfiel. Weitere Beispiele folgen unten.

Dass in diesem Jahrhundert des Dampfes sich die Psychosen rascher und frühzeitiger entwickeln als vordem, unterliegt wohl kaum einem Zweifel, und dass auch das Kindesalter von diesem Einflusse mit betroffen wird, dürfte nach unserer Schilderung wohl anerkannt werden.

Auf einige Puncte möchte ich hier noch die Beachtung ganz besonders lenken. So wenig eine übermässige Nachsicht aus dem Kinde einen kräftigen Charakter werden lässt, ebenso nachtheilig ist der Mangel einer liebevollen Behandlung. Das Kind ist eine zarte Pflanze, das die freundlichen Strahlen wohlthuender Liebe absolut bedarf, um sich entfalten und Blüthen hervorbringen zu können.

Wie oft tragen rauhe Behandlung, andauernde Strafen und Vorwürfe den Kleinen selbstmörderische Triebe in die empfängliche Seele (siehe die Beispiele von Durand Fardel, Ann. méd. psych. T. I. 1855), wie oft sind unverdiente Züchtigungen und Zurücksetzungen von unbilligen Eltern und Lehrherren Schuld an einer fehlerhaften psychischen Existenz, ja direct die Veranlassung zu einer wahren Seelenstörung.

Man darf ja nicht glauben, dass psychische Ursachen keine Einwirkung auf das Gemüth in der gewöhnlich als sehr leidenschaftsarm betrachteten Lebensperiode des Kindes haben würden. Auch jetzt schon giebt es Affecte, sie stehen nur im Rahmen des eng begrenzten Daseins. „Le monde est la famille, l'horizon est au seuil de la maison; les passions, les chagrins et les joies se concentrent autour du foyer et la vie passionable, comme la vie matérielle s'alimente pour se développer dans le cercle restreint des affections domestiques“ (Durand-Fardel 36 S. 72). Lange bekannt ist es, dass Gemüthseindrücke die kindliche Seele häufig zu alteriren vermögen. Delascauve (74 S. 528) erzählt uns von seinen geisteskranken kindlichen Patienten, dass fast alle von den Brutalitäten einer mürrischen Stiefmutter oder eines ungerechten Meisters zu leiden hatten. Nach Esquirol (6 S. 250) soll es Kinder geben, die über die Liebkosungen der Mutter neidisch werden, die Farbe verlieren, abmagern und sterben. Auch West behandelte einen Knaben, den das Begräbniss seines Vaters so angriff, dass er sich zu Tode grämte. Von dieser abnormen Gefühlstiefe unterscheidet sich jene Ge-

fühlsperversität, wie man sie bei manchen Kleinen (West 39 S. 41) beobachtet, welche in dem Bedürfnisse nach Mitgefühl unbedeutendes Unwohlsein in massloser Weise übertreiben, um Aufmerksamkeit und Mitleid der Umgebung zu erregen und sich als Mittelpunct fühlen zu können, um welchen sich die Sorge der ganzen Haushaltung dreht. West berichtet ein schönes Beispiel einer derartigen ausgesprochenen Hysterie bei einem kleinen Mädchen. Hiergegen muss im Interesse des Kindes bei Zeiten eingeschritten werden.

Zu warnen bleibt noch vor der unsinnigen und schädlichen Einschüchterung der Kinder durch imaginäre Schreckgestalten. Der Schrecken wirkt in enormem Grade destruirend auf das Gemüth des Kindes. „Kein anderer Affect wirkt gleich vernichtend auf Hirn, verlängertes Mark und Rückenmark. Er gleicht dem einschlagenden Blitze in der Plötzlichkeit des Entstehens, der Kürze seiner Dauer und der Verderblichkeit seiner Wirkung“ (Domrich 22 S. 268). Wie bekanntermassen dieser Affect die Ursache mancher Neurose, als Epilepsie, Chorea, mancherlei Lähmungen der Extremitäten oder der Sprachorgane sein kann, ebenso können plötzliche schreckhafte Eindrücke Psychosen zur Folge haben. Es sah Spurzheim einen vierzehnjährigen Knaben nach einem solchen blödsinnig werden (Ueber den Wahnsinn, übers. von Emden. Hamburg 1818. S. 34). Esquirol (B. I, 6 S. 18) erzählt von einem vierzehnjährigen Mädchen, welches hierauf tobsüchtig geworden; Brach von einem zwölfjährigen, das Hallucinationen und Chorea nach einem momentanen Schrecken acquirirte; Chatelain beobachtete bei einem $4^3/_4$ Jahr alten Kinde Dementia (37). In den meisten Fällen finden wir Manie nach einem solchen geistigen Choc auftreten, oftmals mit Epilepsie, hin und wieder auch mit Aphasie verbunden. 2 Fälle bei einem zehneinhalbjährigen und einem fünfjährigen Knaben beobachtete Morel (9 S. 101 u. 102), einen bei einem sechsjährigen Mädchen sah Kelp (83 S. 77). Eine reine Manie ohne Complication erzählt Pinel im Dictionnaire médicale. Nach Morel geben alle derartige Fälle eine schlechte Prognose und führen sehr leicht zum Idiotismus.

Hieran anschliessend möchte ich noch auf die für die geistige Entwicklung oft folgenschwere Ueberladung des kindlichen Geistes mit zu reichem Wissen aufmerksam machen. Wie oft bemerkt man nicht schon bei Kindern, die noch im Säuglingsalter stehen, dass sie von ihren Eltern mit einer Unmasse von Kunststücken gequält werden, nur um mit den gescheidten Kindern prahlen zu können. Dieses Bestreben wächst mit dem Alter derselben, und sie werden mit allen möglichen Kenntnissen vollgepfropft. Nach dem Grundsatze: Wissen

ist Macht, d. h. nach heutigen Begriffen: Kenntnisse führen zu Reichthümern, wird das kindliche Gehirn oftmals über seine Kräfte angestrengt. Allein derartige fortgesetzte Ausgaben gehen auf Kosten des Capitals: in pueritia senex, in senectute puer.

Ganze Schulen suchen sich heutigen Tages den Rang abzulaufen in der Dressur ihrer Zöglinge; Prüfungen überlasten die Kleinen in unverantwortlicher Weise oft nur zu dem Zwecke, die Lehrer in den Augen der Vorgesetzten leuchten zu lassen.

Wie selten wird von solchen gebührende Rücksicht auf weniger talentirte Schüler genommen, wie häufig werden diese dagegen auch noch mit umfangreichen Strafarbeiten wegen der von der Natur ihnen sparsam zu Theil gewordenen Gaben belohnt, so dass ihnen die zur Erholung und Entwicklung des schwächlichen Gehirns doppelt nöthige freie Zeit auch noch genommen ist.

Wie schädlich ein solches Vorgehen gerade für hereditär belastete Kinder sein muss, ist begreiflich. Lähr (S. 41) hat das Verdienst, in neuester Zeit hierauf besonders die Beobachtung gelenkt zu haben. „Passt der Lehrer nicht seinen Lehrstoff dieser organischen Unterlage an, so schwächt er die Function des betreffenden Gehirns und erreicht gerade das Gegentheil von dem, was er beabsichtigt; er disponirt durch verkehrte Einwirkung sie zum Schwachsinn und zu psychischen Störungen, während er bei richtiger Führung die Kinder über die gefährliche Zeit des Wachsthums des Gehirns glücklich wegführt und, indem er ihnen dasselbe Pensum des Wissens wie bei anderen Kindern beibringt, durch geeignete psychische Gymnastik das Gehirn leistungsfähiger macht.“

Zahlreiche Fälle sind in der Litteratur bekannt, bei denen geistiger Ueberanstrengung die Ursache der Psychose zugeschrieben wird. Es berichten solche Conolly (42), Günz (54) und Andere.

Einen sehr interessanten Fall von einem siebenjährigen Mädchen publicirte West in seinem Lehrbuche für Kinderkrankheiten S. 148 (maniakalische Anfälle mit Chorea). James Finlayson (The obstetric Journal of Great Britain and Irland 1876) sah ein Kind vor einer Prüfung maniakalisch werden.

Geistige Thätigkeit schwächt aber, wie Maudsley richtig hervorhebt, am meisten, wenn zu gleicher Zeit Gemüthserregungen nebenhergehen, was bei diesen Kindern auch der Fall ist; denn selten werden Ermahnungen, Zurücksetzungen, Spötteleien oder ehrgeiziges Streben sich hier vermissen lassen; Momente, die alle Ursache zu einer schmerzlichen Gemüthsstimmung abgeben; „schmerzlicher Affect aber ist in der That psychischer Schmerz,

und Schmerz ist hier, wie überall, der Nothschrei des leidenden organischen Elementes, ein Flehen um Erlösung und Ruhe".

III. Es ist eine bekannte Thatsache, dass traumatische Ursachen, d. h. Kopfverletzungen, die Entwicklung psychischer Störungen bedingen können.

Der Lebensperiode nach, in der die mechanische Beeinträchtigung des kindlichen Schädels stattgefunden hat, können wir nach dem Beispiele Guddens (56 S. 372) drei Reihen von Schädelverletzungen aufstellen, je nachdem die schädigende Ursache vor, während oder nach der Geburt eingewirkt hat. Für erstere Gruppe führt dieser Autor einige Beobachtungen an, indem er in zwei Fällen nach leichten und regelmässigen Geburten Schädelverschiebungen zu Gesicht bekam, die sich erst nach 2, resp. $2^1/_2$ Jahren ausglichen.

Er ist geneigt, diese Beispiele als die Folgen eines länger währenden Druckes innerhalb der Uterinperiode aufzufassen. Ausserdem beschreibt er einen interessanten Schädel eines Neugeborenen, der in vorzüglicher Weise eine solche Druckwirkung demonstrirt.

Es kann kein Zweifel sein, dass zahlreiche Fälle von Idiotismus als Folgen einer durch den Geburtsmechanismus gesetzten Schädlichkeit zu betrachten sind. Solche in die zweite Gruppe unserer Eintheilung fallende Beispiele sind wiederholt beschrieben (vgl. Bruns, spec. Chirurg. I S. 421; Weber, Beiträge zur path. Anal. des Neugeb. 1851. S. 23; Michaelis S. 269 u. 371). Griesinger (2 S. 356) und Maudsley (12 S. 232) würdigen dieses ätiologische Moment sehr wohl.

Man glaubte früher, die Synostosenbildung sei die Ursache der Schädelverkürzung und der hierdurch bedingten Entwicklungshemmung des Gehirns, die zur Idiotie führen kann; allein durch Guddens Versuche an Kaninchen hat sich evident herausgestellt, dass Verkürzung und Synostosenbildung die Folgen einer gemeinsamen Ursache bilden, nämlich die des Unterganges einer grösseren Menge Knochenbildungselemente, der durch Druckeinwirkung intra partum nach meiner Ansicht wohl verursacht sein mag. Die Hindernisse, welche hier eingewirkt haben, können Beckenenge, Exostosen der knöchernen Geburtswege gewesen sein. Es darf jedoch auch nicht verschwiegen werden, dass auch Eingriffe des Geburtshelfers, wie Zangenentbindungen, sowie die Extraction mittelst des Prager Handgriffs psychopathische Zustände bedingen können. Mitchel fand ein relativ häufiges Zusammentreffen von Idiotie und Zangenentbindungen. Jastrowitz (53 S. 194) hält besonders die Prager Extractionsmethode für bedenklich, weil sehr leicht durch Zerrung des Markes Blutungen und Entzündungen verursacht werden könnten.

Ich habe wiederholt als Folge derartiger eingreifenden Gehirnsschädigungen den Idiotismus genannt, allein es ist dies nicht der einzige Ausgang derselben. Die hiedurch gesetzten organischen Veränderungen können lange Zeit latent bleiben, ganz analog den noch speciell zu betrachtenden Kopfverletzungen in den späteren Kinderjahren, bis ein allmähliches Wachsthum oder eine plötzliche Gelegenheitsursache die Katastrophe auslöst. Es können dann maniakalische Zustände mit epileptischen Erscheinungen nach langer Zeit scheinbarer Gesundheit zu Tage treten. Wie oft beobachtet man bei Autopsieen Hirnnarben und Cysten in der Rinden- und Marksubstanz, ohne jegliche psychische Störung verursacht zu haben, oder wie lange dauert es in anderen Fällen, bis eine auf palpabler organischer Veränderung beruhende Disposition zur Psyche wird. So erzählt Schüle in seinem Handbuche (S. 429) von einem geistig begabten Kranken mit sehr bedeutenden Schädeldifformitäten, der bis zum 40. Jahre ausser einiger Reizbarkeit nichts Abnormes auf psychischem Gebiete darbot; da erst erschien periodisches Irresein als das Zeichen seiner psychischen Entartung und führte nach 14 maniakalischen Anfällen zum Tode.

Sander (77 S. 416 und Muhr (Arch. f. Psych. VI S. 733) haben bei der originären Verrücktheit auf angeborene Schädel- und Hirnanomalien hingewiesen; auch dies beweist, wie ganz allmählich derartige Verhältnisse wirken, wie sie aber auch den Entwicklungslauf psychischer Erkrankungen bestimmt vorzeichnen können.

Die dritte Gruppe bilden jene Fälle von Kopfverletzungen, die in den Kinderjahren, also erst nach der Geburt stattgefunden haben.

Die Psychosen, welche aus einem solchen traumatischen Momente ihren Ursprung herleiten, sind meist auf schweren organischen Affectionen basirt: meningitische und encephalitische Processe, apoplectische Herde, Verletzungen der Glastafel u. s. w. Diesen eingreifenden Alterationen des Centralorgans entsprechend tragen die Psychosen auch meist den Charakter einer tiefer zerstörenden Functionsbeeinflussung.

Es giebt psychische Störungen, welche sich zeitlich an die gesetzten Verletzungen anschliessen und als directe Folge derselben betrachtet werden müssen. Dagegen kann auch eine mehr weniger lange Zeit relativen Wohlseins zwischen Kopfverletzung, ich rechne hieher auch einfache Kopferschütterung, und Beginn des Irreseins liegen, wo sich also die Psychose langsam entwickelt oder erst durch Hinzutritt einer Gelegenheitsursache zum Ausbruche gebracht wird.

Besonders die erste Classe von Fällen des primären

traumatischen Irreseins sind in der Kindheit nicht so selten, wenn auch zugegeben werden muss, dass gerade der kindliche Organismus eine bedeutende Resistenz gegen die schädlichen Folgen einer Schädelverletzung besitzt. Ich habe die schwersten, complicirten Schädelfracturen bei Kindern ohne bedeutende Gehirnsymptome verlaufen sehen; es können jedoch nichts weniger und zwar besonders bei Einwirkung stumpfer Gewalten auf die kindliche Schädelkapsel dieselben psychischen Erscheinungen zur Beobachtung kommen, welche bei Erwachsenen die eiterige Meningitis regelmässig begleiten. Ueberstehen die Patienten derartige Processe, so ist meistentheils die psychische Entwicklung für immer gestört, Idiotie ist das unmittelbare Resultat der Verletzung.

Köstl (Der endemische Cretinismus etc. Wien 1855. S. 95) giebt an, dass im Brucker Kreis 48 notorische Fälle bekannt sind, deren Blödsinn einem Sturze von einer Anhöhe auf den Kopf zugeschrieben wird. Mitchel (Traumatic Idioty, Edinb. med. Journ. April 1866, S. 933) fand, dass 2 % aller Idioten in Irland durch äussere Einflüsse, besonders durch Kopfverletzungen entstanden sind. Auch Löwenhardt (Caspar's Wochenschrift 1838, S. 393) berichtet einen Fall von Hydrocephalie und Idiotismus bei einem Kinde, das 18 Monate alt von dem Arm der Wärterin auf den Boden fiel. Ich selbst erinnere mich, einen ähnlichen Fall gesehen zu haben. Auch wenn die primäre psychische Störung unter einem anderen Bilde als dem der Idiotie auftritt, wie z. B. der Moral insanity, wird die intellectuelle Seite meist nicht unbedeutende Defecte aufweisen. Einen hübschen Fall von einem dreijährigen Kinde beobachtete Zit im Prager Franz-Josef-Kinderspitale (92 S. 163), welches seit einem Falle von einem Wagen reizbar und jähzornig geworden war und zeitweise an heftigen Wuthanfällen mit Zerstörungsdrange litt. Das Kind konnte Neues nicht mehr lernen, es vergass auch Manches, was es bisher gewusst hatte.

Secundäres traumatisches Irresein ist auch im Kindesalter nicht selten in seinen beiden oben angeführten Entwicklungsarten, die im gegebenen Falle schwer zu unterscheiden sind. Esquirol (Bd. I S. 40) beobachtete ein Kind, das im 3. Jahre einen Fall auf den Kopf gethan und seit jener Zeit über Kopfweh klagte ohne jegliche psychische Störung. Im 17. Jahre brach bei ihm die Manie aus. Wahrscheinlich, dass die Pubertät den Anstoss hiezu gegeben hat. Eine so lange Zeit scheinbaren Wohlseins ist nichts Auffallendes, man weiss ja, wie lannge bedeutende Gehirnkrankheiten ohne Symptome bestehen können. Ich erinnere nur an den interessanten Fall von Gerhardt, der auch in seinem Lehrbuche der

Kinderkrankheiten citirt ist (S. 590). Ein Knabe von 5 Jahren fiel eine Treppe hinunter und litt bis zum 12. Jahre an Kopfschmerz, von da bis zum letzten Jahre vor seinem Tode (im 26. Jahre) war er völlig gesund. Erst in diesem wieder heftiger Kopfschmerz. Die Section ergab einen taubeneigrossen Abscess im rechten Vorderlappen. Ueber den Beginn der psychischen Erkrankung lassen sich keine allgemeinen Sätze aufstellen. Es sind Fälle bekannt, wo schon nach 14 Tagen die Psychose auftrat, in anderen nach 3, 6 und 10 Jahren.

Was die Krankheitsformen betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass sie meist schwer in eine bestimmte psychische Krankheitsclasse sich einreihen lassen, wie überhaupt das kindliche Irresein durch eine gewisse Polymorphie, ein Verwischtsein der Erscheinungen an und für sich schon häufig ausgezeichnet ist; meist sind es psychische Degenerationszustände mit Exaltationsparoxysmen, die allmählich zum Blödsinn führen. Die Psychose beginnt dann mit Umänderung des Charakters, was sich in unmanierlichem Benehmen gegen Eltern und Geschwister, Grausamkeiten gegen Thiere, Unarten aller Art manifestirt: die Zeichen der moral insanity. Skae (Edinb. med. Journ. 1866) und Clouston (Journ. of med. sc. Juli 1874) beschreiben eine eigene traumatic insanity, den erworbenen moralischen Blödsinn, der sich jedoch in seinen Symptomen durchaus nicht von der ererbten moral insanity unterscheidet.

Hieher gehört ein Fall von einem siebenjährigen Mädchen, den Guislain (7 S. 209) publicirt hat. Dasselbe erhielt in seinem 4. Jahre einen Schlag auf die Nasenwurzel. Prichard (11 S. 61) erzählt von einem Knaben, der in Folge einer Kopfverletzung in moral insanity verfiel. Bricht die Manie aus als Zeichen eines heftigen Gehirnreizes, so zeichnet sie sich durch die wildeste Zerstörungslust mit impulsiven Antrieben aus (Fälle von Conolly [Fall 3] und Brierre de Boismont [ein zehnjähriges Mädchen]); auch epileptische Convulsionen können sich in dies vielseitige Krankheitsbild einschieben, so sah z. B. Dr. Whytt (bei Maudsley S. 280) einen zehnjährigen Knaben, der in Folge eines Sturzes an mehrtägigem, paroxysmenweise auftretendem Kopfschmerz erkrankte. Einige Zeit später kamen intermittirende Lachanfälle, Hallucinationen, Irrereden und Convulsionen hinzu. Der Zustand besserte sich wieder, ohne jedoch zur vollständigen Heilung zu gelangen. Auch einen Fall von Melancholie bei einem Knaben in Folge einer 14 Tage vorausgegangenen Schädelverletzung hat uns Conolly erhalten. Der Kleine wurde als typhuskrank von seinem Hausarzte anfangs behandelt. Auch bei diesem Kranken beweist der vorhandene Stupor mit

Nahrungsverweigerung die Schwere der organischen Gehirnaffection.

Wir haben wiederholt bei diesen traumatischen Psychosen auf die grob anatomischen Gehirnveränderungen hingewiesen, die sie verursachen; allein auch ohne solche können noch auf einem zweiten Wege Seelenstörungen nach Kopfverletzung zur Entstehung kommen. Koeppe hat solche auf rein reflectorische Weise von einer schmerzhaften Hautnarbe ausgehen sehen, nach deren Extraction die Psychosen momentan gehoben waren (Reflexpsychosen). Mir ist kein hieher gehörender Fall einer von einer Kopfnarbe reflectorisch ausgelösten Seelenstörung bei einem Kinde bekannt. Dagegen giebt Jördens (85 S. 224 u. f.) ein interessantes Beispiel einer kindlichen Reflexpsychose, dem Wesen nach dieselbe Erscheinung, nur lag der Ausgangspunkt der Affection etwas tiefer. Ein Lehrjunge von 13—14 Jahren wurde maniakalisch; zu Bett gebracht schwindet der Anfall, bricht aber sogleich wieder los, sobald er auf den Fuss auftritt. An dem Ballen der grossen Zehe bemerkte Jördens eine kleine rothe Stelle, er incidirte und entfernte ein seit längerer Zeit eingetretenes Glasstückchen, worauf sämmtliche Erscheinungen einer gestörten Psyche verschwanden. Hieher gehört auch der Fall von Zit (S. 165), der einen 12jährigen Knaben nach einer gelungenen Einrichtung seines luxirten Daumens, wonach heftige Schmerzen zurückgeblieben waren, tobsüchtig werden sah. Auch die Geisteskrankheit des 9jährigen Mädchens, welches Delascauve beobachtet hat, scheint auf reflectorischem Wege und zwar vom Trigeminus aus entstanden zu sein. Diesen äusserst interessanten Fall citirt auch Zit (92 S. 163). Das Kind wurde in Folge einer grossen Menge Insectenlarven, die sich in seiner Stirnhöhle entwickelt hatten, von dem heftigsten Kopfweh befallen. Letzteres steigerte sich zu wahren maniakalischen Anfällen, die sich sogleich verloren, als die Larven durch Arsendämpfe getödtet wurden, was mittelst Cigaretten gelang, deren Papiereinlage in eine Lösung von arsensaurem Natron (2 : 30) getaucht war und die das Mädchen rauchen musste.

Möglicher Weise lässt sich auch der Einfluss krankhafter Processe des inneren Ohres, die auch im Kindesalter Veranlassung zu Tobsuchtsanfällen geben können, als eine Reflexerscheinung auffassen, soweit directe Fortleitung eines Entzündungsvorganges ausgeschlossen werden kann (vergl. die zwei Fälle von Bouchut, Gaz. des Hôpitaux Nr. 136, 1878). Auch die später zur Sprache kommenden Wurmpsychosen entstehen wohl meist auf reflectorischem Wege.

IV. Länger dauernde Psychosen, welche sich in Folge

einer somatischen Erkrankung entwickeln, sind im Kindesalter nicht häufig, obwohl gerade dem Kindesalter eine grosse Neigung zukommt, bei sonst geringfügigen pathologischen Affectionen mit Gehirnsymptomen zu antworten, als deutliches Zeichen einer leicht gestörten Hirnthätigkeit. So kann eine einfache Gehirnanämie die bedenklichsten Symptome hervorrufen, wie wir sie bei Erwachsenen nur nach schweren organischen Cerebralläsionen beobachten. Allein sie schwinden meist ebenso rasch wieder, als sie erschienen sind. Nothnagel (Ziemssen's Handbuch Bd. XI, 1 S. 51) berichtet von einem vierjährigen Kinde, das plötzlich im besten Wohlsein still wurde, nur noch wenige Worte sprach, in Coma verfiel und dabei eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie aufwies. Drei Anfälle halb choreatischer, halb klonischer Convulsionen der rechtsseitigen Musculatur stellten sich innerhalb $1\frac{1}{2}$ Stunden ein. Nach 20 Minuten schlug das Kind wieder die Augen auf, reagirte auf äussere Eindrücke und bewegte nach $\frac{1}{4}$ Stunde die rechten Extremitäten wieder. Am anderen Tage war es heiter und vollständig gesund. Gehirnanämie bildet in der Kindheit in den weitaus meisten Fällen die organische Ursache der Seelenstörungen weit häufiger, als die cerebrale Hyperämie.

Dass alle schwere Gehirnerkrankungen mit psychischen Symptomen einhergehen können, ist wohl selbstverständlich. Die Meningitis tuberculosa wird häufig auf diese Weise eingeleitet. Unruhiger Schlaf, Zähneknirschen, vorübergehende Sinnestäuschungen können das Krankheitsbild beginnen. Ich beobachtete einen Fall von einem vierjährigen Mädchen, das 3 Tage vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit eine auffallend gesteigerte Phantasie zeigte und Stunden lang aus all den in seinem Gedächtnisse aufgespeicherten Erzählungen selbst componirte Märchen in wunderbar geschickter Weise erzählte. Zeitweise kam es in ungewohnte Erregung, äusserte Verfolgungsideen, als würde es geschlagen, vom Sopha herabgeworfen u. dgl. und benahm sich gegen seine Mutter in solch brutaler Weise, wie man es nie gesehen. Auftretendes Fieber, Nackenstarre u. s. w. klärten das Krankheitsbild am dritten Tage auf.

Niemand wird heutigen Tages mehr bestreiten wollen, dass die schweren Neurosen, wie Chorea und Epilepsie, zu den Gehirnkrankheiten zu rechnen sind. Ich bespreche daher die mit denselben verlaufenden und mit ihnen in einem genetischen Zusammenhange stehenden psychopathischen Zustände gleich an dieser Stelle und verzichte darauf, sie bei der Symptomatologie nochmals abzuhandeln, um den Raum dieses Aufsatzes nicht unnöthig zu vergrössern.

Wenn man von einem genetischen Zusammenhange spricht,

so darf nicht vergessen werden, dass beide Störungen, die motorischen sowohl, als die psychischen Abkömmlinge eines Erzeugenden sind, nämlich die der neuropathischen Constitution. Die letzteren werden nur leichter producirt und erhalten eine modificirte Erscheinungsform bei schon vorhandener, wenn auch nach Aussen noch nicht bemerkbarer Alteration der motorischen Centren.

Die Chorea ist eine Entwicklungskrankheit, denn sie betrifft vorzugsweise Kinder im Alter von der zweiten Dentition an bis zum Beginn der Pubertät. Sée (Mém. de l'Acad. nat. de Méd. Bd. XV, 1850, S. 448) beobachtete unter 531 Choreatischen des Pariser Kinderspitals innerhalb einer Periode von 22 Jahren 28 Kinder im Alter von weniger als 6 Jahren, 218 im Alter von 6—10 und 235 zwischen 10 und 15 Jahren. Es wird von allen Klinikern heutigen Tages anerkannt, dass Chorea stets psychische Veränderungen im Gefolge hat (Wunderlich, Gerhardt, L. Meyer, Arndt etc.). Sie können in leichten Fällen nur in einer einfachen erhöhten Erregbarkeit und Wandlung der Stimmung, bei schweren in vollständiger Charakterumbildung bestehen. Auch die intellectuelle Sphäre ist hier meist mitgetroffen; es ist Gedächtnissnachlass, Unfähigkeit zu einem geordneten Gedankengange und einem richtigen Urtheil zu beobachten. Häufig sind bei choreatischen Kindern Exaltationszustände, die sich bis zur wildesten Manie steigern können (Schüle S. 286). Morel erzählt uns in seinem Lehrbuche S. 101 von einem 11jährigen Mädchen mit Chorea und ausgesprochener Mania furiosa, in der sie ihre Mutter und Geschwister und später sich zu tödten versuchte. Auch kommen bei Chorea psychische Störungen von depressivem Charakter vor, die nicht selten von heftigen Angstanfällen und erschreckenden Hallucinationen begleitet sind. Auf letztere hat zuerst Marcé in seinem Aufsatze: De l'état mental dans la chorée aufmerksam gemacht; er fand sie besonders in jenen Fällen von Chorea, die mit Hysterie complicirt waren, worunter aber nur ein einziges Mädchen gewesen ist, das noch der Kindheit angehört hat. Ein hieher gehörender Fall von einem 12jährigen Mädchen, das neben dem Veitstanze auch Hallucinationen aufwies, ist auch durch Fechner (32 S. 512) bekannt geworden. Ferber (Die nervösen Erscheinungen im Rheumat. acut., Arch. d. Heilk.. X, S. 253; Rheumat., Chorea, Herzaffectionen, ibid. XII, S. 81) behandelte zwei Fälle choreatischen Irreseins von depressiver Färbung, jedoch ohne Sinnesvorspiegelungen. Ein Kind von zwei Jahren litt wiederholt an acutem Gelenkrheumatismus, im 8. Jahre trat zu dieser Affection Chorea hinzu und ein scheues, melancholisches Wesen. Es starb und die Section

ergab ausgedehnte Herz- und Lungenaffectionen (Hypertrophia cordis, Verwachsung mit dem Herzbeutel, Mitralstenose). Das zweite Kind von $2^2/_3$ Jahren (neuropathische Anlage) erkrankte an Gelenkrheumatismus und Chorea. Verdriesslichkeit, Abneigung gegen seine Eltern und Gespielen waren die Symptome der psychischen Störung (Pericarditis). Simon (48 S. 691) möchte in der Mehrzahl solcher Fälle die Herzaffection als die Ursache der psychischen Erkrankungen anklagen.

Möglich dass, wie die Chorea rheumatica derartiger Fälle durch capilläre Embolien von der Herzaffection aus verursacht ist (Gerhardt u. A.), auch die psychische Störung eine solche pathologische Grundlage besitzt.

Nach Arndt (51 S. 521) sind die psychischen und die motorischen choreatischen Alterationen einander vollkommen gleichwerthig, so dass beide sich gegenseitig in einem gewissen Grade ersetzen können; es soll, wie dieser Autor an Beispielen wahrscheinlich zu machen sucht, scheinbar rein psychische Störungen geben, die jedoch ausschliesslich auf choreatischen Motilitätsstörungen des Sprachmechanismus beruhen, ohne dass die übrigen Muskeln des Körpers abnorm motorische Erscheinungen erkennen liessen. Wohl in ähnlichem Sinne äussert sich Maudsley (12 S. 207) wenn er sagt: Es kommt bisweilen bei Kindern choreatisches Delirium vor, welches das genaue Gegenstück der bei der Chorea vorkommenden Krämpfe zu sein scheint. Er führt mehrere solche Fälle mit oder ohne choreatische Bewegungen an, die sich durch ihr automatisches, stets in derselben Weise wiederholendes Ableiern derselben Phrase auszeichneten. Nach L. Meyer beruht die Störung auf psychischem Gebiete einfach in einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit jenes Gehirntheiles, der psychisch zu arbeiten hat, in Folge eines abnorm hohen Verbrauches der gemeinsamen Spannkräfte von Seiten der motorischen Centren. Er bestreitet, dass die psychische Affection sich durch ein Uebergreifen des auf den motorischen Centren localisirten Reizzustandes erklären lässt.

Die zweite obengenannte Neurose ist die Epilepsie. Ihre häufigste Ursache ist Heredität und wo dieses ätiologische Moment vorliegt, beginnt nach Gonzalez Echeverria (On epilepsy anatomo-pathological and clinical. New-York 1870) die Krankheit vor der Pubertät. Es ist daher nicht auffallend, dass wir so häufig bei derartigen erblich belasteten Individuen auch psychische Defecte entdecken, ja die meisten Fälle von Epilepsie zeigen solche. Russel Reynolds (Diseases of the nervous system. A System of Med. Sec. edit. London 1872) fand nur 38% seiner beobachteten Kranken frei von

Alteration, allein Sander (Berl. klin. Wochenschr. 1873 Nr. 42) macht mit Recht darauf aufmerksam, dass bei sorgfältiger Beobachtung stets psychische Charaktereigenthümlichkeiten aufgefunden werden, die in innigem Zusammenhange mit der Neurose stehen. Derartige abnorme Charakterzüge sind: wechselnde Stimmung, hypochondrische Neigungen, Reizbarkeit, Jähzorn, Uebertreibung im Handeln, übertriebenes Festhalten eigener Ideen und Absichten. Solche Züge lassen sich auch schon im kindlichen Charakter erkennen. Sie von den Zeichen beginnender psychischer Degeneration zu unterscheiden, welche wir ja oft als Folge der Epilepsie zu beobachten in der Lage sind, mag oftmals recht schwer sein. Derartige, früher vielleicht sogar sehr gut begabte Kinder zeigen dann allmählich eine Schwächung des Gedächtnisses, percipiren schwerer und langsamer und lassen eine auffallende Unbeständigkeit im Denken und Wollen bemerken. Frühzeitig betheiligt sich auch die sittliche Sphäre an der allgemeinen Entartung, Unfügsamkeit, Streitsucht, Hinterlist und Tücke gegen Altersgenossen, Neigung für fremdes Eigenthum sind Eigenthümlichkeiten eines solchen zerfallenden Seelenlebens, das dem vollständigen Blödsinn als dem Schlusstableau des traurigen Charakterbildes unaufhaltsam entgegeneilt. Dazwischen kommen nicht selten Exaltationszustände mit impulsiven Explosionen vor, die auch über diese Grenze hinaus anhalten können und die solche jugendliche Patienten zu den gefährlichsten Insassen einer Anstalt machen. (Ein passendes Beispiel hiefür erzählt West von einem 8jährigen Knaben.) Das eigentliche epileptische Irrsein, wie es zuerst von Falret aufgestellt und in neuerer Zeit besonders von Samt näher studirt wurde, kommt in seinen sämmtlichen Formen auch in der Kindheit vor. Falret unterschied ein petit mal und ein grand mal. Man kann beide ineinander übergehende psychische Zustände bei kindlichen Epileptikern zu Gesicht bekommen; allein in der grossen Mehrzahl der Fälle wird die im Kindesalter noch schwach entwickelte Reflexhemmung vollständig durchbrochen und es kommt zur mania furibunda des grand mal. Brüskes Entstehen mit gewaltsamen Angriffen auf die Umgebung, masslose Vernichtungssucht sind die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen. Ein 13jähriges Mädchen ging z. B. in einem derartigen Paroxysmus seinen Eltern mit einem Messer zu Leibe und wollte sein jüngeres Schwesterchen erdrosseln (Wiedemeister 81 S. 576). Ein 9jähriger Patient von West fuhr in furibunder Leidenschaft auf die anderen Patienten los und zerriss und zerschlug Alles, was ihm unter die Hände kam.

In den meisten Fällen des kindlichen epileptischen Irrseins

schliesst sich die Manie dem motorischen Insulte an. Kelp erzählt von einem 8jährigen Mädchen, bei dem sich auf einen Schrecken Epilepsie entwickelte, deren Anfall mit Manie schloss (83 S. 77). Auch ein Fall von Wiedemeister (81 S. 576) von einem 13jährigen Mädchen gehört hieher, bei welchem anfangs der Manie blos ein Schwindelanfall vorherging; erst später traten wirkliche epileptische Convulsionen auf.

Griesinger erzählt aus Kerner einen interessanten Fall von postepileptischer Dämonomanie bei einem 11jährigen Mädchen, den auch Maudsley in seiner Psychologie und Pathologie der Seele aufgenommen hat (12 S. 291). Dagegen beobachtete S. Meyer (73 S. 205) einen Knaben mit Wuthanfällen, denen leichte Convulsionen folgten. Auch Maudsley (12 S. 290) erzählt einen derartigen Fall. Auch das psychische epileptische Aequivalent kommt nach Samt in den Kinderjahren zur Beobachtung, d. h. die epileptischen Krämpfe können vollständig durch einen maniakalischen Anfall ersetzt sein. Der eine Fall Wiedemeisters ist ein Beispiel hiefür. Ja es gibt im Kindesalter die ausgesprochene Mania transitoria auf epileptischer Basis, bei der Krampfinsulte der motorischen Centren niemals vorhanden oder wenigstens zur Zeit der Manie noch unbekannt sind.

Diese dem impulsiven Irresein sehr verwandten Zustände sind mit jenen stets die Zeichen eines degenerativen Stammbaums. Morel (9 S. 101 u. 102) beobachtete zwei derartige Fälle bei einem Knaben von $10^1/_2$ Jahren und bei einem von 5 Jahren. Beide Kinder waren in Folge eines Schreckens in Convulsionen gefallen und aphatisch geworden. Bald darauf stellten sich bei beiden Wuthparoxysmen mit wildem Zerstörungsdrange ein. Während das jüngere Kind stets von epileptischen Convulsionen befreit blieb, verfiel der ältere Knabe nach einigen Monaten der Epilepsie mit ausserordentlich starken Krampfanfällen.

Solche Fälle einer vicariirenden Geistesstörung hinterlassen auch bei Kindern Erinnerungsdefecte. Der Knabe Maudsley's (12 S. 290) wusste am Morgen nichts mehr davon, dass er in seinem nächtlichen transitorischen Tobsuchtsanfalle die anderen Zöglinge jener Anstalt attakirt hatte, der er damals zur Erziehung anvertraut war.

Was das Alter der Kinder anbelangt, bei denen epileptisches Irresein beobachtet wird, so spricht Maudsley schon von Kindern im Alter von 3—4 Jahren, allein unter den in der Literatur ausführlich geschilderten Fällen ist mir keines unter 5 Jahren bekannt. Die meisten hieher gehörenden Fälle treffen auf die zweite Hälfte der Kindheit, was begreiflich ist; denn eine gewisse Entwicklung muss das Gehirn

bereits durchgemacht haben, wenn neben den motorischen auch noch psychische Convulsionen auftreten können, oder mit anderen Worten, es muss, um mit Schüle zu sprechen, sich schon ein umfassender psychischer Reflexbogen ausgebildet haben, wenn ein Theil oder die Gesammtmasse des Cerebralreizes auf diesem Wege zur Entladung kommen soll.

Ich schliesse hier an die schweren motorischen Neurosen die Hysterie und Hypochondrie mit ihren psychischen Erscheinungen im Kindesalter an als nicht selten zur Beobachtung kommende Störungen der kindlichen Psyche.

Die Hysterie der späteren Jahre leitet in einer sehr grossen Zahl der Fälle ihren Anfang aus frühester Jugend her. Briquet (Traité clinique et thérapeutique de l'hysterie. 1846, p. 56) fand unter 426 hysterischen Personen 66 im Alter von 0—10 und 98 zwischen 10 und 15 Jahren. Auch Chatelain begegnete mehreren Fällen, die im Alter von 5 Jahren begannen.

Die Hysterie, deren klinische Erscheinung in den Worten „gesteigerte Erregbarkeit mit Schwäche" am besten charakterisirt ist, entwickelt sich aus der hereditären Neuropathie, wie die meisten Fälle der vorher abgehandelten Nervenkrankheiten. Gemüthliche Reizbarkeit, enorme Empfindlichkeit, egoistische Denkweise fallen schon frühzeitig bei den hysterisch beanlagten Individuen auf. Daraus erklärt sich das Bedürfniss, sich als die Hauptperson der Umgebung zu fühlen, das Bestreben, die kleinlichsten Beschwerden auszumalen und übermässig zu beklagen. West hat wiederholt bei sehr kleinen Kindern derartige Verhältnisse beobachtet. Er sagt in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten S. 148: „In allen solchen Fällen ist viel weniger der Zustand des Körpers als der des Geistes zu beachten. Das beständige Aufmerken auf die eigenen Gefühle, die Gewohnheit alle Launen unter dem Vorwande von Krankheiten durchzusetzen und die beständige Nachsicht in Folge der zu grossen Liebe der Mutter üben einen äusserst schädlichen Einfluss auf den kindlichen Charakter aus". Derselbe Autor giebt daselbst zwei schöne Beispiele eines solch krankhaften Zustandes bei einem 13jährigen schwächlichen Knaben und einem $10\frac{1}{2}$jährigen Mädchen.

Die übermässig gesteigerte Sensibilität in Verbindung mit dem herabgesetzten Reflex-Hemmungsmechanismus führt auch im Kindesalter nicht gar selten schon zu Convulsionen, den berüchtigten hysterischen oder hystero-epileptischen Krämpfen. Auch kommen ähnlich wie bei der Epilepsie Wuthanfälle vor (L. Meyer 73 S. 207), ja Erler (43 S. 16) nimmt analog dem Samt'schen psychisch-epileptischen auch ein psychisch-hysteroepileptisches Aequivalent an. Mir ist von letzterem in der

Kindheit kein Fall bekannt, jedenfalls sind derartige Zustände viel seltener als die entsprechenden der Epilepsie.

Wenn man bedenkt, dass das Geschlechtsleben beim Weibe dem ganzen Krankheitsbilde die eigentliche charakteristische Färbung aufdrückt, dass gerade der Einfluss desselben auf die psychische Sphäre die Weiterentwicklung der hysterischen Neurose zur Psychose bei vielen Fällen bewirkt, so begreift es sich leicht, dass das hysterische Irresein im Kindesalter, wo dieses entscheidende Moment noch nicht zur Geltung gekommen ist, selten auftritt. Das Schlussglied in der Kette hysterischer Krankkeitserscheinungen, die hysterische Verrücktheit, kommt im Kindesalter kaum vor. Dagegen bildet sich aus dem „einheitslosen gebrochenen Nervenleben, welches nur immer in vereinzelten krampfhaften Erhebungen sich vorübergehend zu concentriren vermag" (Schüle 4 S. 418) ein besonders dieser Altersperiode eigenthümlicher Zustand heraus, die Ekstase, die religiös-hallucinatorische Verzückung. Derartigen Visionen hysterischer, an der Grenze der Kindheit stehender Individuen verdanken wir so manche Mirakel und Heiligenerscheinungen, wahre Sinnestäuschungen, Früchte einer meist aus abnormen sexuellen Gefühlen krankhaft emporspriessenden Phantasie.

Halbwache Zustände, Somnambulismus, selbst Katalepsie sind bei solchen jugendlichen Hysterischen nicht gar selten zu beobachten.

Auch die Hypochondrie kommt im Kindesalter vor: „Mit Unrecht haben einige Autoren, darunter sogar Romberg und Hasse, dem Kindesalter eine solche Immunität zugeschrieben. Denn wenn schon viel seltener als bei Erwachsenen, so kommen doch so exquisit hypochondrische Zustände, namentlich bei anämischen, in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen, durch viele Krankheiten heimgesuchten Kindern vor, dass sie gar nicht übersehen werden können. Auch das Heimweh bringt zuweilen bei sonst gesunden Kindern die Hypochondrie zur Entwicklung nnd selbst ohne alle äusseren Einflüsse kann sie in Folge starker erblicher Disposition sehr frühzeitig entstehen. Man wird nicht irren, wenn man manche der von Kindern gemachten Selbstmordversuche auf hypochondrische Zustände zurückführt" (Jolly 62 S. 211).

Von den Endstadien der Hypochondrie, der hypochondrischen Verrücktheit und dem hypochondrischen Blödsinn, ist das Kindesalter noch frei; denn jene Fälle von Zwangshandlungen und Zwangsvorstellungen, welche mit anscheinend hypochondrischem Inhalte in der Kindheit schon vorkommen können — ich erwähne z. B. den 13jährigen Patienten Westphals, der die Thürklinke nur mit dem Ellenbogen öffnete,

„es könne Grünspan daran sein“, und sich nach jeder schriftlichen Arbeit die Hände wusch, „es könnte Tinte daran und diese schädlich sein“ — dürfen keinesfalls als Zeichen einer hypochondrischen Verrücktheit aufgefasst werden. „Bei dem Hypochonder finden wir einen primären krankhaften Empfindungszustand, bei dem Kranken mit Zwangsvorstellungen nicht; bei ersterem bilden die hypochondrischen Vorstellungen einen integrirenden Bestandtheil seines Bewusstseins, dem Bewusstsein des letzteren stehen die (Zwangs-)Vorstellungen fremdartig gegenüber“ (Westphal, Archiv f. Psych. VIII, S. 734).

Fast immer tritt die hypochondrische psychische Störung im Kindesalter als hypochondrische Melancholie auf. Ein schönes Beispiel einer solchen bei einem Knaben hat Rinecker (S. 562) beschrieben. Auch Steiner (Comp. der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872. S. 68) erzählt von einem 6jährigen Knaben die Krankheitsgeschichte, die ich als Prototyp einer derartigen kindlichen Psychose in Kürze wiedergeben will.

Das Kind verlor seine Schwester, die einzige Gespielin, an Meningitis tuberc. und verfiel in Folge dessen in Schwermuth, welche weder durch Zureden noch durch Zerstreuung gehoben werden konnte. Der Gedanke, auch er müsse an dieser Krankheit sterben, quälte den Knaben Tag und Nacht. Er verlor den Appetit, sein Schlaf wurde unruhig. Ein einfacher Husten dünkte ihm der Anfang der gefürchteten Krankheit; entdeckte er ein kleines Bläschen oder Knötchen bei der täglich vorgenommenen Hautbesichtigung, so hatte er schon eine lebensgefährliche Hautkrankheit u. s. w. Volle zwei Jahre dauerte dieser Zustand, dann trat Heilung ein.

V. Die Psychosen, welche als Begleiterscheinungen bei fieberhaften acuten Krankheiten auftreten, unterscheidet man am besten in zwei Gruppen, je nachdem sie die Zeichen eines Reizzustandes oder die Folgen der Inanition des Gehirns vorstellen. Erstere Ursache liegt meist im Beginne oder auf der Höhe des Krankheitsprocesses vor, letztere wirkt im Stadium decrementi oder schon in der eigentlichen Reconvalescenz. Bei den Psychosen der ersten Reihe ruft die Gehirnhyperämie meist psychische Störungen maniakalischen Charakters hervor[1]), während in der zweiten Reihe Gehirnanämie Seelenstörungen depressiver Natur bedingt.

Steiner beobachtete bei Kindern zwischen 6 und 13 Jahren acute Tobsuchtsanfälle als Prodromalsymptome der Variola (ibid. 17 S. 67). Fieberhafte Affectionen disponiren im Kindesalter, wie in keiner anderen Lebensperiode, zu schweren Gehirnerscheinungen. Dieselben können alle von Liebermeister

1) Aehnlich wie die Insolation (Steiner 17 S. 66).

so ausgezeichnet geschilderten, wenn auch nicht scharf zu trennenden vier Grade durchlaufen, ohne dass sie die schlimme Prognose bei den Kindern geben würden, wie ähnliche psychische Störungen bei erwachsenen Individuen. Delirien, Hallucinationen und Illusionen sind bei fiebernden Kindern häufige Erscheinungen; Convulsionen, Sopor, selbst Coma können sich einstellen, ohne dass das Aeusserste befürchtet werden muss.

Besonders zeichnet sich die croupöse Pneumonie häufig durch die begleitenden schweren Gehirnsymptome aus, was Rilliet und Barthez sogar veranlasst hat, eine eigene cerebrale Form der croupösen Kinderpneumonie anzunehmen. Hiegegen spricht sich mit Recht Ziemssen (Pneumonie und Pleuritis im Kindesalter. Berlin 1862. S. 190) aus, der jegliche entzündliche Affection innerhalb der Schädelhöhle als Ursache dieser centralen Nervenerscheinungen bestreitet. Derartige psychische Fiebersymptome gehören im strengen Sinne nicht in das Gebiet der eigentlichen Psychosen, sie kommen und gehen mit dem sie verursachenden Fieber; in ihrer psychophysischen Mechanik unterscheiden sie sich jedoch in keiner Weise von den ähnlichen Symptomen wirklicher Geisteskrankheiten und deshalb haben sie hier Erwähnung gefunden.

Häufig beobachtet man nach acuten, länger dauernden Affectionen bei Kindern eine grosse Abspannung, geistige Ermüdung, ja oft einen vollständigen Zurückgang aller schon erworbenen psychischen Fähigkeiten. Das Kind hat die Sprache vergessen, das Gehen verlernt, mit einem Wort, es ist ein Zustand da, der dem Blödsinn auffallend ähnlich sieht. Die Prognose ist nicht ungünstig, derselbe schwindet wieder bei fortschreitender Reconvalescenz. Die Zeit, die hiezu erforderlich ist, steht im Verhältniss zum Alter des Kindes und dauert um so länger, je jünger das Kind ist (West ,39 S. 30). Hin und wieder kommt es vor, dass das Kind während der fieberhaften Krankheit das Gehör verloren hat, es wird dann auch allmählich in der Deutlichkeit des Sprechens nachlassen und nach einiger Zeit die Sprache ganz verlernt haben: es ist dann taubstumm geworden.

Mit der Häufigkeit febriler Erkrankungen im Kindesalter stehen die Fälle postfebrilen Irrseins in keinem Verhältnisse; man findet derartige Inanitionspsychosen (Traube) relativ selten. Sie beginnen meistentheils nach der Entfieberung als Zeichen einer herabgekommenen Ernährung und hydrämischen Durchtränkung des Gehirns. Häufig fällt der Anfang derselben in die Zeit des Erwachens und sie bestehen dann aus lebhaften Delirien mit ängstlichen Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen. Weber (Med. chirurg. Transact. Bd. 48) führt unter seinen zahlreichen Fällen ein 13jäh-

riges Mädchen auf, das wiederholt nach Masern und Scharlach in kurzdauerndes postfebriles Irrsein verfiel. Steiner (Compend. etc. S. 67) beobachtete psychische Störungen bei Kindern als Nachkrankheit vom Typhus. Auch nach Pertussis sah Ferber eine solche Kinderpsychose entstehen (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. II).

Torville (Dict. de Méd. et chirurg. pract. Paris 1829) behandelte ein geisteskrankes Mädchen von 9 Jahren nach Masern; Brosius (bei Meschede) ein Kind, das in Folge von Scharlach psychisch erkrankte. Schon Esquirol (Bd. I, S. 18) beschrieb einen hieher gehörenden, nach einem nervösen Fieber sich entwickelnden Krankheitsfall von einem 9jährigen Kinde; er verlief unter maniakalischen Anfällen und führte, wie fast alle hiehergehörenden Fälle, zur Genesung. Eine sehr interessante Krankengeschichte hat Feith in der Allg. Z. f. Psych. Bd. XXX publicirt. Sie betrifft einen Knaben von 5 Jahren, der einen schweren Typhus mit Pneumonie durchgemacht hatte. In der 5. Woche vollständiger Nachlass des Fiebers, aber Fortdauer der Diarrhöen. Als das Kind das Bett zum ersten Male verliess, konnte es nur das Wort „ja“ hervorbringen, sonst war die Sprache vollständig verloren; dazu kamen Coordinationsstörungen der unteren Extremitäten: der Gang war der eines Tabetikers. Die Laune war verdriesslich, mürrisch, es spielte nicht, weinte unmotivirt, verkroch sich hinter das Bett und blieb da zusammengekauert, bis man es vorholte. Drei Wochen währte dieser melancholische Zustand, in welchem man das Kind roborirend behandelte. Da wachte eines Morgens der Kleine auf, wünschte der Mutter guten Morgen und fand im Laufe des Tages seinen ganzen Sprachschatz wieder. Das Kind wurde übermässig heiter und enorm geschwätzig. Dieser Exaltationszustand dauerte nun abermals einige Zeit und machte endlich der normalen Gemüthsstimmung Platz.

Autor glaubt kleine, in Folge der Hydrämie entstandene Exsudate im Gehirn für den ganzen Symptomencomplex verantwortlich machen zu müssen.

VI. Constitutionelle und chronische Krankheiten. Ueber den Einfluss constitutioneller Krankheiten auf die kindliche Psyche kann ich mich kurz fassen.

Ob die hereditäre Syphilis kindliche Seelenstörungen verursachen kann, ist mir nicht bekannt. Maudsley (S. 293) behauptet wohl, er habe bei Kindern, die damit behaftet waren, eine melancholische Stimmung gefunden, versäumt aber Beispiele anzugeben.

Die Tuberculose in ihrem chronischen Verlaufe bringt meist eine grillenhafte, launische, reizbare Stimmung auch

bei Kindern mit sich in Folge der mangelhaften Nutrition der Nervenelemente, welche durch eine fehlerhafte Blutbildung und ungenügende Decarbonisation des Blutes bedingt ist. Tritt Fieber hinzu, so kann auch dieses zur Erzeugung psychischer Störungen beitragen. Die acute Miliartuberculose des Gehirns und seiner Häute haben wir oben genügend. besprochen.

Die chronischen Lungen-, Herz- und Darm-Erkrankungen im Kindesalter können ähnliche, noch in dem Breitegrade des Normalen sich haltende psychische Veränderungen des kindlichen Charakters mit sich bringen. Sandifort, Obet, Tarce (siehe Friedreich S. 367) haben Kinder mit Herzfehlern meist jähzornig gefunden. Auch Zit (92 S. 165) erkennt den Herzfehlern, besonders den angeborenen, einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung psychischer Störungen im Kindesalter zu. Er beobachtete bei einem 12jährigen Mädchen eine Melancholie; dasselbe litt an einer erworbenen Mitralinsufficienz.

Dieser Autor erklärt diese Psychosen als die Folge einer herabgesetzten Gehirnernährung durch die unregelmässige und ungenügende Blutzufuhr. Ich bestreite dies keineswegs, möchte jedoch wiederholt auf die Hypothese (Gerhardt, Westphal u. A.) hinweisen, nach der mit Endocarditis und Klappenfehlern erkrankte Individuen durch capillare Embolien psychisch afficirt werden können. (Vergl. die oben schon citirten Fälle von Ferber.)

Auch die chronischen Erkrankungen der Unterleibsorgane können Veränderungen der psychischen Stimmung in den Kinderjahren verursachen. Es ist hiebei nichts Besonderes zu erwähnen.

Die menschlichen Entozoen, die sich im Darmtractus der Kinder nicht selten finden, wurden von der älteren Medicin mit Vorliebe als die Ursache psychischer Erkrankungen angeklagt, was sich aus der mangelhaften pathologisch-anatomischen Grundlage der damaligen Wissenschaft hinreichend erklärt.

In unserer Zeit dagegen betrachtet man die schädliche Wirkung der Darmschmarotzer mit grösserer Skepsis und beurtheilt sie milder. Nach sicheren Beobachtungen ist jedoch nicht zu bezweifeln, dass Chorea, Epilepsie, ja Aphasie (Gerhardt S. 621) in Folge von Helminthiasis erzeugt werden kann. Ganz ebenso können bei neuropathischen Individuen durch diese Gelegenheitsursache Psychosen zum Ausbruche kommen (Friedreich, Morel, Flemming, Voisin u. A. m.). Auch Griesinger giebt eine solche Möglichkeit zu. Schüle (S. 303) behandelte ein Kind, das in einem maniakalischen Anfalle unter Hallucinationen Alles zu zerstören suchte. Mehrere

Santoninpulver beförderten zahlreiche Ascariden zu Tage und heilten die Manie (Manie vermineuse). (Siehe auch ähnliche Fälle Ann. méd. psych. 1845 u. 1857.)

Emminghaus (5, S. 373) beobachtete periodische Paroxysmen von Delirien und Bewusstseinsumnebelung bei denselben Darmschmarotzern. Auch Whytt (Observations on the nervous disorders p. 196) erzählt eine dem Schüle'schen Falle ähnliche Beobachtung. Nicht immer brauchen die abgehenden Würmer auch wirklich die Materia peccans gewesen zu sein. Eine einfache Koprostase, die bei Kindern mit Fieber einhergehen kann, gibt schon allein einen plausiblen Grund für eine vorübergehende Seelenstörung, die durch ein beliebiges Laxanz unter zufälligem Abgang einiger Ascariden leicht gehoben werden kann.

Die Oxyuren, denen Vit (59) eine besondere Beeinflussung mancher Symptomencomplexe der Psychosen zuschreibt, können durch ihre Wanderlust frühzeitige Reize der Geschlechtsorgane hervorrufen und zur Masturbation Veranlassung geben. Sie sind dann indirect Schuld an den schädlichen Folgen dieses Lasters.

Dasselbe kann auch durch vorübergehende Affectionen der kindlichen Geschlechtstheile, wie durch Vulvo-Vaginitis, oder durch Balano-Posthitis erzeugt werden, indem sie frühzeitige Geschlechtsempfindungen erwecken, die zur onanistischen Befriedigung drängen.

VII. **Einfluss der Geschlechtsentwicklung und der Onanie auf das kindliche Seelenleben.** Nach der zweiten Dentition beginnt die Weiterentwicklung der Geschlechtsorgane, und mit ihr tritt ein neuer, tiefgreifender Factor in das kindliche Seelenleben. Sie wird „von dunklen Empfindungen begleitet, welche Anfangs kaum einzeln percipirt werden, sondern als leise Alterationen des physischen und psychischen Allgemeingefühls auftreten. Mit dem zunehmenden Wachsthum steigern sich diese Erregungen, setzen deutlichere Affectionen des Gemeingefühls und erzeugen endlich schwache, wollüstige Empfindungen, welche ihrerseits gegenstandslose Vorstellungen subjectiver Lustgefühle erwecken“ (Domrich S. 142). Dieser physiologische Vorgang führt der regen kindlichen Phantasie eine Menge neuen Stoffes zu und gibt der kindlichen Ideenassociation gleichsam eine neue Richtung, sie schafft die Romantik und die Poesie der Jugend.

Diese unbegreiflichen Gefühle, diese unfassbaren Vorstellungen manifestiren sich dann in der motorischen Sphäre, durch den dunkeln Drang nach Befreiung in dem ziellosen Sehnen, dem unverstandenen Streben zur Zeit der beginnenden

Geschlechtsreife. Diesem hereinbrechenden Sturm ist das schwache kindliche Ich häufig nicht gewachsen, es wird der stille Spiegel der kindlichen Seele aufgewühlt, was sich nach aussen durch das veränderte Stimmungsbild bemerkbar macht. Melancholische Zustände, meist mit religiöser Färbung, sind in diesen Jahren besonders bei Mädchen nicht selten (Stark, Sterner u. A.).

Die geschlechtliche Entwicklung ist an die Individualität geknüpft. Bei den Sprösslingen neuropathischer Stammbäume erwacht dieselbe meist schon früh (Emminghaus, S. 227; Krafft-Ebing etc.) und unter gefahrdrohenden Symptomen (Conolly, Maudsley, Marc-Ideler u. A.). Diese abnorm baldige, mit der Reife des Urtheils im höchsten Misverhältnisse stehende Revolution führt das reizbare Kind instinctiv zu naturwidrigen, motorischen Entladungen, meist in Form masturbatorischer Handlungen. So berichtet Esquirol von einem Mädchen von drei Jahren, das fortwährend die unanständigsten Stellungen einnahm und in den lascivsten Bewegungen sich gegen alle Möbel rieb: „Gewisse Stellungen und Bewegungen sind die natürliche Geberdensprache für gewisse innere Zustände; ein solches Kind ist nicht viel mehr als eine organische Maschine, die von den gestörten Nervencentren aus in Bewegung gesetzt wird“ (Maudsley 12, S. 299). In wie frühem Lebensalter Onanie und Masturbation schon getrieben wird, ist im höchsten Grade auffallend. Fleischmann (Wiener medic. Presse 1878 Nr. 1 u. 2) hat Fälle publicirt, wo Säuglinge in den ersten Lebensmonaten masturbatorische Bewegungen vollführten.

Dieses so sehr verbreitete Laster wird äusserst rasch zur Gewohnheit; denn die gegenseitige Wechselwirkung zwischen der erotischen Phantasie und dem gereizten Sexualsystem drängt das schwache Ich des Kindes zu erneuter Erfüllung seines Triebes. Dies wäre die Entwicklungsgeschichte der Masturbation bei neuropathischer Constitution aus inneren Gründen. — Bei gesunden Kindern können äussere Einflüsse dieselbe Leidenschaft erwecken und zur Gewohnheit machen. Helminthen, pathologische Affectionen des Geschlechtsapparates, lascive Lectüre oder böses Beispiel können auf diese Weise Veranlassung geben zur Untergrabung der psychischen und physischen Kräfte. Auch darf nicht unausgesprochen bleiben, dass Vorstellungen übersinnlichen Inhaltes dieselbe schädliche Wirkung haben können. Sie sind nur eine besondere Ausdrucksweise jener unverstandenen, Liebe bedürftigen, sich der Liebe hingebenden, sexuell begründeten Seelenstimmung. Sie erklärt den Zusammenhang zwischen religiösem Irrsinn und Religionsschwärmerei auf der einen und Abnormitäten der Sexualsphäre

und geschlechtlichen Aufreizungen auf der anderen Seite. (Vgl. zahlreiche Beispiele bei Friedreich S. 403 u. ff.)

Zur Zeit Esquirols (I, S. 19) hat man der Onanie auf die Entwicklung der psychischen Krankheiten noch eine grosse Bedeutung zugeschrieben. Morel (S. 101) rechnet sie als die hauptsächlichste Ursache kindlicher Delirien. Elis (on the nature of insanity) erklärt diesen Abusus des Geschlechtstriebes für den Grund fast sämmtlicher nicht erblichen Geisteskrankheiten. Auch Eichheimer (Allgem. Zeitschr. f. Psych. II) macht bei seinen 883 beobachteten Fällen 83mal Masturbation für die Entstehung der psychischen Störung verantwortlich. Gegen diese Anschauungsweise hat sich zuerst Krafft-Ebing erhoben, er glaubt nicht, „dass je in einem Falle die Onanie die einzige Ursache der Psychose sei".

Der Zusammenhang beider Phänomene ist nach diesem Autor ein dreifacher. Entweder beide, Onanie und Psychose, sind Producte eines Zustandes, der neuropathischen Constitution, und die erste bildet dann gleichsam die Gelegenheitsursache zum Ausbruche der zweiten, oder die Onanie wird durch einen psychopathischen, auf Gehirnreiz beruhenden Zustand hervorgerufen, ist also schon ein Symptom der Psychose, oder sie setzt, in gesunden Tagen begonnen, erst eine Prädisposition durch ihre physisch erschöpfende Wirkung und ihre psychisch affectiven Einflüsse. Auch Voisin hält sie nur für eine occasionelle Ursache bei einer schon vorhandenen, erworbenen oder anererbten psychischen Anlage.

Die Kinder, die dem Laster ergeben sind, bleiben in der Ernährung zurück, sie magern ab, sind zornig, übelgelaunt, leicht ermüdet. Es fehlt ihnen die kindliche Unbefangenheit und Lebenslust; sie separiren sich gern, im Verkehr mit Kameraden sind sie wehleidig, überempfindlich. Vasomotorische Störungen manifestiren sich zuerst bei ihnen durch leichtes Erröthen und Erblassen, es treten Verdauungsstörungen auf, Neuralgien der mannichfachsten Art erscheinen und machen diese Kinder für sich und Andere zu wahren Quälgeistern. Auf dem Boden einer solchen Neuropathie können sich die schweren Neurosen, Hysterie und Hypochondrie, schon in früher Jugend entwickeln (Jolly, 62, S. 445 u. 462; 63, S. 422. 217), die dann zu weiteren psychischen Störungen sich entfalten können.

Bei sehr nervös angelegten Kindern finden sich in Folge der Masturbation nicht selten ekstatische Zustände, die aufgeregte Phantasie in Verbindung mit einem überreizten Sensorium verursacht Hallucinationen, welche die gesammte Aufmerksamkeit auf einen Punct concentriren. Die Kinder sind versunken in mysterischer Betrachtung. Der Blick ist starr,

die Haltung der Glieder eine bizarre. Perception und Reaction können in einem solchen cataleptischen Zustand aufgehoben sein (Delascauve 74, S. 527, Griesinger 2, S. 85, Chatelain 37, S. 262 will stets eine derartige Exstase mit Fixation des Blickes und Freudigwerden der Gesichtszüge als ein Symptom der Onanie betrachtet wissen).

In den meisten Fällen der Psychosen ist die Onanie, wie gesagt, nicht Ursache derselben, sondern eine accidentelle, von derselben Grundkrankheit abhängende Erscheinung. So findet man in den Tobsuchtsanfällen der Kinder nicht selten onanistische Ausschreitungen, Symptome des allgemein irritirten Cerebrospinalsystems. (Fälle von Güntz, West, Conolly u. A.) Auch als eine Begleiterscheinung des sittlichen Blödsinns, der moral insanity, findet man Onanie nicht selten (Marc. 8 I. S. 66 siebeneinhalbjähriges Mädchen, das seit ihrem vierten Jahre Onanie mit Knaben oder allein trieb). Dass diese Leidenschaft eine angeborene schwächliche moralische Constitution vollständig untergraben und einen unheilbaren sittlichen Zerfall bedingen kann, scheint mir unzweifelhaft.

Die von Sander beschriebene originäre Verrücktheit, deren erste Entwicklung schon in die früheste Kindheit fällt, entsteht ebenfalls nicht durch Masturbation; letztere kann aber, wie dieser Autor hervorhebt, auf die psychischen Symptome einen gewissen Einfluss offenbaren, indem sie manche Wahnideen hervorruft und anderen eine gewisse eigenthümliche Färbung verleiht. Bei dieser von Onanie begleiteten Verrücktheit macht sich besonders ein Verfolgungswahn mit erotisch-lascivem Inhalte bemerkbar, mit grosser Neigung zum impulsiven Handeln. Diese schwere Form, das s. g. onanistische Irrsein (Maudsley, Krafft-Ebing, Nasse etc.) erreicht im Kindesalter kaum ihr vollständiges charakteristisches Symptomenbild.

VIII. Nachahmungstrieb und Psychose. Im Vorausgehenden wurde die Entartung eines physiologischen Triebes und das daraus entspringende ätiologische Moment für die Entwicklung psychischer Störungen besprochen. Ich möchte, hieran anschliessend, den Einfluss eines anderen abnorm gesteigerten Triebes auf das Vorkommen von Geisteskrankheiten bei Kindern zur Erörterung bringen, und zwar den des Nachahmungstriebes. Nach Finkelnburg (27, S. 2) ist dieser die organisch begründete Tendenz des Nervensystems, sinnlich wahrgenommene, beziehungsweise vorgestellte Erregungszustände bestimmter Nervenprovinzen mit oder ohne Zuthun der Willkür auf gleichartige Weise in sich selbst zu reproduciren. In vorzüglicher Weise hat derselbe die Wichtigkeit dieses Triebes für unser ganzes psychisches Leben auseinandergesetzt.

Kein Lebensalter ist so empfänglich, als das, was in der

Aussenwelt vorgeht, selbst nachzuahmen, zu versuchen und zu lernen, als die Kindheit. Die ganze Erziehung des Menschen, die ganze Entwicklung der Psyche würde ohne dieses Bestreben unmöglich sein.

Deshalb aber gefährden auch schlimme Beispiele das kindliche Seelenleben um so leichter. All die kleinen Unarten und Angewohnheiten der Schuljugend beweisen dies am deutlichsten.

Das Fehlen ausreichender Associationen und das mangelhafte Urtheil des kindlichen Geistes können die eigenthümlichsten Handlungen unter Führung des Nachahmungstriebes produciren. Lucas (Sur l'imitation contagieuse. Thèse. Paris 1833) erzählt dergleichen Beispiele. Ein Kind von 6—8 Jahren erwürgte seinen jüngeren Bruder, indem es den Teufel nachahmen wollte, den es den Polichinell erwürgen sah. Einem fünfjährigen Mädchen trieb sein etwas älterer Bruder a tergo eine solche Menge Luft mittelst eines Blasebalgs in die Gedärme — indem sie im kindlichen Spiel den Fleischer imitirten —, dass es fast daran zu Grunde ging.

Lucas führt die Fälle als Beispiele von Monomanie an, allein mit Unrecht; ganz gewiss handelt es sich hier nicht um Psychosen. Diese Kinder haben einfach die schädlichen Folgen ihrer Handlungen nicht vorher erwogen, die allein schon der bekannten Armuth an Besonnenheit, der gewöhnlichen Urtheilslosigkeit dieses Lebensalters vollständig entsprechen.

Dagegen gibt es wirkliche Psychosen im Kindesalter, basirt auf einem abnorm gesteigerten Imitationstrieb, gleichwie Chorea und Epilepsie durch dasselbe ätiologische Moment bei neuropathischen Kindern sich evolviren können.

Hierher gehören die interessanten Erscheinungen psychischer Epidemien, wie z. B. jener vom Jahre 1237, in der aus Erfurt 100 Kinder nach Arnstadt tanzten (Hecker-Hirsch S. 159).

Keine Psychose wirkt so ansteckend als jene des religiösen Fanatismus. Ich erinnere hier an die schrecklichen Paroxysmen junger Mädchen zwischen 12 und 13 Jahren: „Epidémie hystéro-démonopathique" zu Morzine in Hochsavoyen im Jahre 1857 und 1864. Auch der „Glaubensrausch" fällt in diese Kategorie, er zog Tausende von Kindern in den Jahren 1212 und 1238 durch die bekannten Kinderfahrten in den Tod (von Hecker als Psychopathie aufgefasst). — Aehnliche Erscheinungen kamen als Predigerkrankheiten in Schweden bei jungen Mädchen im Jahre 1841 und 1854 epidemisch vor; auch im Waisenhause zu Elberfeld beobachtete man 1861 eine kleine psychische Epidemie bei den jugendlichen Insassen.

IX. Toxische Psychosen bei Kindern. Gifte, welche bei Erwachsenen kürzer oder länger dauernde psychische Störungen verursachen, müssen solche auch bei Kindern erzeugen.

Thoré (S. 73) beschreibt einen Fall von einem 14½ Monat alten Kinde, welches nach dem Genusse von Daturia Stramonium an hallucinatorisch-sensoriellem Irrsinn erkrankte.

Dass Opium, wenn es längere Zeit bei kleinen Kindern gebraucht wird, zu Schwachsinn und Idiotismus führt, ist eine bekannte Erfahrung (Griesinger 2 S. 356), Emminghaus (7 S. 366).

Zit (73, S. 164) macht besonders auf die Extracte von Belladonna und Hyoscyamus, sowie auf Santonin und Chloralhydrat aufmerksam als Mittel, die nicht selten die kindliche Seele zu alteriren im Stande wären.

Bei einem vierjährigen Kinde beobachtete er in der sechsten Woche eines Typhus, den es überstanden, einen heftigen Wuthanfall in Folge von Chloralhydrat, das es einer schmerzhaften Periostitis wegen erhalten hatte. Voisin (34) will auch kindliche Psychosen nach Bleipräparaten bemerkt haben.

Was nun das verbreitetste Gift unserer Zeit, den Alkohol, anbelangt, so kann im Kindesalter wohl kaum von einem chronischen Missbrauche die Rede sein. Acute Störungen der psychischen Functionen in Folge des Alkoholgenusses kommen jedoch nicht selten zur Beobachtung und können unter stürmischen Erscheinungen ablaufen.[1]) Der chronische Alkoholismus säugender Mütter soll nach Murphy (Journal f. Kinderk. XII S. 267) die Häufigkeit der s. g. Zahnkrämpfe der Kinder in Irland bedingen; dass eine solche schädliche Einwirkung das vulnerable kindliche Nervensystem zu afficiren vermag, scheint plausibel. Dasselbe erklärt auch Baer (107. S. 109 ff.). Vergl. auch On alcolic drinks as an article of Diet for nursing mothers by James Edmunds. Med.-Tim. Journ. 1870. p. 146.

Gehen wir nun zur eigentlichen Symptomatologie der kindlichen Seelenstörungen über.

Ein richtiges Verständniss der Psychosen ist, wie schon Haslam mit Recht hervorhebt (Soundmind, on contribution to the natural history and physiology of the human intellect. London 1819. Preface V), nur dem möglich, der Kenntniss hat von den normalen Fähigkeiten der Seele; ich werde daher im Folgenden dem Beispiele des geistreichen Maudsley zu folgen suchen und an der Hand psychologischer Erfahrung die krankhaften psychischen Erscheinungen des Kindesalters erörtern.

Die vegetativen Functionen des kindlichen Organismus bilden sich mit den entstehenden Gewebselementen gleichzeitig schon in der uterinen Periode aus; auch die Basis der post

1) Siehe Fälle von Uhde (Deutsch. Klinik 1854. S. 424) u. Höhnerkopp (Viertelj. für gerichtl. Med. 1856. X, S. 146).

partum beginnenden psychischen Entwicklung ist im fötalen Cerebrospinalsystem schon gelegt; das neugeborene Kind bringt das beziehungslose Empfinden von Lust und Unlust als das alleinige Reactionsvermögen seiner sämmtlichen sensitiven und sensoriellen Nervenelemente mit zur Welt, wie auch schon einzelne, sparsam vorhandene Coordinationscentren.

Die Verbindung dieser beiden Hauptgruppen sensibler und motorischer Ganglien ist wohl entwickelt; denn die Schnelligkeit der Reflexauslösung bei den Neugeborenen, ja bei Siebenmonatskindern beweist, dass diese Bahnen im uterinen Leben wohl längst betreten sind. Das ganze kindliche Gebahren in der ersten Zeit des Lebens ist ja nichts anderes als der Ausdruck der Reflexthätigkeit.

Kussmaul (30 S. 36) hat sicherlich Unrecht, wenn er dem Neugeborenen einen gewissen Grad von Intelligenz und Sensorium zuspricht. Bessler (25 S. 23) und die ganze neuere physiologische Psychologie erklärt die Unhaltbarkeit dieser Anschauung. Die scheinbar willkürliche, weil zweckentsprechende Bewegung, wie das Saugen der Lippen bei Reizung derselben, oder das Greifen der Hand nach Erregung der Handfläche ist nichts Weiteres als eine unbewusste, ungewollte Coordinationsbewegung, was Soltmann's schöner Versuch beweist, nach welchem bei jungen Thieren derartige Reactionserscheinungen unverändert fortbestanden, auch wenn beide Gehirnhemisphären, die Werkstätte psychischer Entäusserungen, abgetragen worden waren.

Der Neugeborene ist nicht im Stande, die specifischen Energien der verschiedenen, organisch wohl ausgebildeten Sinnesorgane zu verstehen, zu differenziren, die Einzelempfindungen zu localisiren, weil die verschiedenartigen Reize nicht zur Psyche gelangen, welche allein über die Verschiedenheit derselben urtheilen kann, aus dem einfachen Grunde, weil eben eine solche Psyche noch nicht vorhanden ist.

Von einer Psychose des Neugeborenen lässt sich, wie aus dieser Betrachtung hervorgeht, gar nicht sprechen. Alle Schädlichkeiten, die das junge Gehirn treffen, können sich nur in Störungen des Gemeingefühls und abnormer Reflexthätigkeit äussern, weshalb in allen diesen Fällen die motorischen, bereits im fötalen Leben ausgeschliffenen Leitungsbahnen eingeschlagen werden müssen (sensu-motorisches Irrsein).

Auch späterhin, wenn der psychische Reflexbogen zwischen sensibeln und motorischen Bahnen sich einzuschalten beginnt, besorgen jene Wege immer noch mit Vorliebe die Entladungen abnormer Hirnreize. Hieraus erklärt sich die Neigung des kindlichen Centralnervensystems zu vorwiegend motorischen, konvulsiven Erkrankungen. Wernicke (der aphasische Symp-

ptomencomplex. Breslau 1874. S. 11) weist darauf hin, dass jeder centripetale Reiz sich über eine Summe von Nervenelementen ausgiessen müsse; bei dem gering entwickelten und fehlenden psychischen Reflexbogen, der Nebenschliessung, träfe eine grössere Reizmenge die motorischen Centren und müsste daher proportional mit der grösseren Stärke auch eine grössere Wirkung erzielen. (Vergl. dagegen die oben citirte Ansicht L. Meyers.)

In der Litteratur findet sich ein einziger Fall eines als tobsüchtig bezeichneten Neugeborenen, beobachtet von Greding. (Ich kenne das Original der Krankengeschichte nicht und bin gezwungen, mich an die Angaben Maudsley's (Phys. u. Pathol. der Seele. S. 275) zu halten.)

Das Kind soll direct nach der Geburt in Toben verfallen sein und am 4. Tage so gewüthet haben, dass vier Frauen es kaum zu halten vermochten. Die Paroxysmen, in denen es über Bänke und Tische steigen wollte, sollen entweder unter lautem Lachen oder mit Zerreissen alles dessen, was es in die Hand bekommen konnte, geendigt haben. Die Schilderung entbehrt sicher der nöthigen Objectivität; denn eine solche Ausbildung zahlreicher Coordinationscentren bei einem so kleinen Kinde ist undenkbar. Das Steigen ist gewiss nicht wörtlich zu nehmen, ebenso die Lachanfälle, die jedenfalls nicht als Gemüthsäusserungen zu verstehen sind. Siehe hierüber Darwin (20 S. 221), der die Zeit des beginnenden Lachens und Weinens an seinen Kindern studirt hat.

Vom Augenblicke der Geburt an beginnt die Entwicklung der seelischen Functionen.

Mit der Anfangs nur reflectorisch hervorgerufenen Muskelbewegung entstehen Muskelgefühle, aus welchen sich bei fortschreitender Differenzirung der Nervensubstanz Empfindungs- und Bewegungssanschauungen, als die Grundsteine des eigentlichen psychischen Lebens entwickeln. Gleichzeitig gewöhnt sich durch Wiederholung und die daraus entspringende Erfahrung das Grosshirn, die von den einzelnen sensoriellen Organen ihm ihrer specifischen Energie nach verschieden überlieferten Reizformen auch als unterscheidbar aufzufassen und demgemäss darauf zu reagiren.

Mit Ausbildung der Sinne wird die Weiterentfaltung der Seelenkräfte beschleunigt, indem jene dem jungen Weltbürger zahlreiche Wege öffnen, mit der Aussenwelt in Beziehung zu treten; gleichzeitig übt aber auch die Entwicklung der Sinnesorgane den günstigsten Einfluss auf das Wachsthum des Centralorgans selbst und seiner knöchernen Kapsel, wie uns Gudden's weittragende Versuche an Kaninchen bewiesen haben

(57). In den hierbei sich neu bildenden Nervenelementen schreitet dann auch der Denkprocess vorwärts.

Aus deu Anschauungen werden Vorstellungen, diese reihen sich an einander; hiermit lernt das Kind sinnliche Eindrücke localisiren, sie nach ihrer Aufeinanderfolge aufzufassen und ihrem Werthe nach abzuschätzen; damit haben aber auch Zeit und Raum Bedeutung für das kindliche Leben erlangt, und bald ist es im Stande, in der Aussenwelt etwas von seiner eigenen psychischen Existenz Verschiedenes zu erkennen, d. h. sich seiner bewusst zu werden. Der erste Anfang eines Ichs hat sich gebildet.

Sobald das Kind gelernt hat, Sinneseindrücke zu empfangen, nimmt es gierig solche von der Aussenwelt auf, auf welche es ja bei seinem noch mangelhaften inneren Leben doppelt angewiesen ist. Diese hierbei in Unmasse hereinbrechenden Vorstellungsreihen vermag das Kind mit seiner hohen Perceptionskraft in sich aufzunehmen, sie von neuem mit grosser Leichtigkeit bei seinem ungemein guten Gedächtnisse zu reproduciren, die einzelnen Erinnerungsbilder kaleidoskopisch mit einander zu vermengen und sich so jene überschwenglichen Phantasiegebilde zu schaffen, in denen das Kind ein glückliches Dasein lebt. Wer erinnert sich von uns nicht jener glücklichen Zeit, wo die phantastische Symbolik des kindlichen Spiels die rauhe Wirklichkeit des Lebens vollständig ersetzte?

Diese Phantasieschöpfungen des Kindes bieten nichts Krankhaftes, denn man wird es leicht bei demselben dahin bringen, dass der Glaube an die Realität des Eingebildeten schwindet, während der Irre sich auf logischem Wege nicht überführen lässt (Emminghaus S. 46).

Diese dem Kindesalter so charakteristische Lebhaftigkeit der Einbildung zeigt sich ganz besonders auch in der Deutlichkeit, mit welcher die Traumbilder im Schlafe vor den Augen des Kindes stehen. Sie können sogar nach dem Erwachen einige Zeit noch fortdauern und das Kind in Angst und Schrecken versetzen, bis erst, was beim Kinde begreiflicherweise viel langsamer und schwerer stattfindet, ein complicirter Vorstellungsprocess diese Traumbilder als solche zum Bewusstsein bringt.

Findet dieses nicht statt, so ist die Grenze des Normalen bereits überschritten, die Phantasiebilder sind Sinnestäuschungen, Hallucinationen geworden.

Die Entstehung der Hallucinationen „als die leibhaftige Erscheinung eines subjectiv entstandenen Bildes neben gleichzeitigen wirklichen Sinnesempfindungen und in gleicher Geltung mit ihnen“ kann auf zweierlei Weise begünstigt werden:

1. durch Herabsetzung der normalen Corticalishemmung

und dadurch verursachte selbständige Leistung des sensoriellen Nervenapparates, oder

2. durch Molecularstörungen und die hierdurch verursachten abnormen Schwingungsverhältnisse der sensiblen Nervenelemente selbst (Schüle), Momente, die gerade bei Kindern sehr leicht zusammentreffen; das leicht irritable Nervensystem wird durch schwächere Einflüsse in seiner functionellen Thätigkeit durch substantielle Veränderungen alterirt als beim Erwachsenen; auf der anderen Seite sind die Hemmungsvorrichtungen des psychischen Reflexbogens noch gering entwickelt und werden durch unbedeutende Ursachen ganz aufgehoben. Es ist West sicher im Irrthum, wenn er behauptet, Hallucinationen und Illusionen kämen kaum im Kindesalter vor.

Alle jene Zustände, welche nach diesen beiden Punkten auf das Centralorgan einwirken, können ein „hallucinatorisches Irrsein" in der Kindheit bedingen.

Wird die Phantasie übermässig erregt, so steigt, wie aus unserer obigen Auseinandersetzung leicht verständlich ist, die Disposition zur Entstehung von Sinnesphantasmen. Hier ist an erster Stelle die Onanie anzuführen, die oben schon ausführlich abgehandelt wurde. Auch jene unsinnigen Ammenmärchen und aufregenden Erzählungen können ihre schädlichen Folgen auf solche Weise manifestiren.

Sinnestäuschungen können in jeglichem Alter auftreten, sobald einmal Sinneseindrücke percipirt werden. Der Inhalt der Phantasmen muss jedoch stets der geistigen Entwicklung entsprechen; es kann z. B. ein Kind keine Namen, keine Schimpfworte hören, so lange es nicht sprechen oder verstehen gelernt hat, oder Pferde und wilde Thiere hallucíniren, wenn es derartigen Erscheinungen noch nicht begegnet ist. Vergl. hierüber Fechner (32 S. 509). Der Ort der Erregung für derartige Sinnestäuschungen braucht nicht immer im Grosshirn selbst zu liegen, die schädigende Einwirkung kann auch in der Peripherie sensibler Nerven gesetzt werden; „Erregungen der Netzhaut durch innere Reize, sagt Vierordt (19 S. 202), scheinen im Kindesalter noch häufiger als im erwachsenen vorzukommen. So kann z. B. der Blutlauf in der Netzhaut das Kind in die heftigste Aufregung versetzen, namentlich wenn die Täuschung im dunkeln Raume stattfindet, der alsdann mit zahllosen glänzenden, sich bewegenden Körperchen (Silbermücken nannte sie ein Kleiner) erfüllt ist, die das Kind ängstigen"; denn das Kind kann nicht den Irrthum seiner Sinne durch Schlüsse corrigiren, es muss sich an das, was ihm seine Sinne vorführen, halten, und alles das als baare Münze nehmen. Insofern hat Voisin recht, wenn er behauptet, kein Kind könne Hallucinationen haben, ohne irr zu sein, womit ich

jedoch bestreite, dass jedes Kind mit Hallucinationen geisteskrank ist; dagegen halte ich jedes derartige Phantasma für ein Memento, das dem Arzte und den Eltern von einem überreizten Nervensystem zugerufen wird und aufmerksame Beachtung verdient. Sie sind eben meistentheils frühzeitige Zeichen einer neuropathischen Constitution.

Kinder, welche Gesichtshallucinationen haben, fixiren ihren Blick auf einen Punkt im Raume meist mit weit aufgerissenen Augen und dem Ausdrucke des Schreckens und der Furcht, bei Gehörshallucinationen wenden sie ihr Ohr nach jener Seite, woher sie Töne vernehmen; heftige Angst kann all die Phantasmen begleiten und die Kleinen in den Winkel des Zimmers oder in die Arme der schützenden Mutter jagen, meist unter lebhaften Ausrufen, die den Charakter der Hallucinationen kundgeben, wie: „Der Mann will mich haben", „je vois les anges, ils viennent à moi". — Andere erregen auch wieder das Sensorium angenehm: so suchte das $14^1/_2$ Monate alte Kind Marcé's durch Herausbiegen aus der Wiege sich dem Bilde zu nähern, und der Knabe Ruer's seine Gesichtsphantasmen mit der Hand zu fangen; allein diese Fälle sind weit seltener.

Sämmtliche Sinne können derartige krankhafte Erscheinungen produciren. Die Gesichtsphantasmen sind bei Kindern am häufigsten, seltener die des Gehörorgans. (Fälle mit Gesichtshallucinationen sind beschrieben von Rust, Ruer, Liebermeister, Weber, Marcé, Fechner, Esquirol, Meschede, Brierre de Boismont u. A., von Gehörshallucinationen: Conolly, Weber, Wiedemeister, Marcé, Chatelain, Meschede u. A.) Dies erklärt sich aus der Beobachtung Schüle's, dass erstere häufiger seien bei Exaltationszuständen, welche im Kindesalter im Verhältniss zu denen der Depression überwiegen. Selten sind in der Kindheit die Phantasmen des Geschmackes und des Tastgefühls; von ersteren bilden die Fälle von Kramer und Esquirol Beispiele, für letztere gibt das fünfjährige Mädchen Meschede's ein solches.

Während wir oben gesehen haben, dass der Anfang jeglicher Psychose im Kindesalter in Störungen der sensu-motorischen Ganglien (sensu-motorisches Irrsein) liegen muss, mit einfacher, abnormer Entäusserung der Reflexthätigkeit, tritt nach vorhandener Möglichkeit einer Hallucinationsbildung auch in die kindliche Psychopathie eine neue, ihrer psychophysischen Erscheinung nach höher gestellte Erkrankungsform ein, die des hallucinatorisch-sensoriellen Irrseins. Erst in den späteren Kinderjahren bilden die Sinnesphantasmen Begleiterscheinungen von Krankheitsbildern, die den Formen der Erwachsenen analog sind.

Wie Hallucinationen auftreten können, sobald die einzelnen Sinnesorgane begonnen haben, zu functioniren, ebenso können in Folge pathologischer Zustände Wahnvorstellungen, Delirien in der Kindheit auftreten, sobald Vorstellungen im psychischen Leben gebildet werden. Sie sind eben nichts Anderes als eine Störung im Ablaufe und in der Association der Vorstellungen und setzen deshalb das Vorhandensein solcher absolut voraus. Sinnestäuschungen sind blos unrichtige Wahrnehmungen, die nicht nothwendig in ein Urtheil umgesetzt zu werden brauchen; Wahnvorstellungen schliessen jedoch immer ein falsches Urtheil in sich und stehen daher ihrem Werthe nach in der Pathologie der Seele um eine Stufe höher.

Die locker neben einander gestellten Vorstellungsreihen des schwachen kindlichen Ichs erlauben jedoch nicht, wie im Erwachsenen, ein festes, systematisch ausgebildetes Wahnsystem zu errichten; es sind einzelne unzusammenhängende Gedanken ohne Methode, ohne Beständigkeit; eben so erlaubt der noch geringe Scharfsinn und die oft ganz fehlende Besonnenheit des Kindes nicht, das irrsinnige, in die Luft gestellte Wahngebäude in der Weise auszuschmücken und mit jener oft Staunen erregenden Schärfe und Ueberlegung zu vertheidigen, wie wir es an dem in cerebraler Vollkraft stehenden Geisteskranken bemerken. — All die kindlichen Wahnideen tragen den Charakter der Fieberdelirien an sich, meist ängstigenden Inhaltes mit jagendem, sich überstürzendem Verlaufe. Sie sind meistens, besonders jene der der Pubertät nahestehenden Individuen Folge einer directen moleculären Störung der cerebralen Ganglien, und sind deshalb auch organisch bedenklicher als die Wahnideen Erwachsener, welche durch Allegorisirung peripherisch nervöser Erscheinungen sich den Stoff zu ihrem wahnsinnigen Ideengange schaffen.

Nach Blancfort (15) hat die Onanie auf die Entstehung besonders charakteristisch gefärbter Wahnideen bedeutenden Einfluss; dem schliesst sich auch Voisin an, der in den falschen Vorstellungen „des partiellen, durch Masturbation verursachten Wahnsinns“ einen dämonomanischen Inhalt beobachtet hat.

Der Inhalt aller Wahnvorstellungen muss aus dem Gedächtniss producirt werden (vgl. Griesinger 2 S. 74) und wird meist an jenen Gedanken fortgesponnen, die die geistige Thätigkeit vor Ausbruch des Irrseins besonders in Anspruch nahmen, ähnlich wie es im Traume geschieht. Vollständig ungerechtfertigt erscheint es daher, für die delirirenden irrsinnigen Schulkinder, bei denen Erinnerungsvorstellungen aus dem Schulleben eine hervorragende Rolle spielen müssen, eine eigene Form des Wahnsinns gründen zu wollen, wie Güntz es zu thun versucht hat.

Erst in mehr vorgeschrittenem Alter, meist erst in der zweiten Hälfte der Kindheit, finden sich auch Wahnvorstellungen, die den Delirien der Erwachsenen ähnlicher werden.

Sie entspringen dann, wie bei diesen, aus abnormen Gemüthsstimmungen, es sind Erklärungsversuche psychischer Alteration durch eine alterirte Psyche. Hierher gehören z. B. die hypochondrischen Wahnideen, die in der Kindheit schon gefunden werden, wenn auch nicht so ausgebildet, wie in den späteren Lebensperioden.

Die meisten kindlichen Wahnideen sind melancholischen Charakters. Meschede erzählt einen schönen Fall von kindlichem Verfolgungswahn. Das $5^3/_4$jährige Mädchen sah seine Gespielinen mit feindlicher Absicht vor dem Fenster stehen, in den Speisen wähnte es Gift, seine kleinen Geschwister beschuldigte sie, dass sie schlecht auf sie redeten, dass sie geschlagen würde, beklagte sich über ihre Mutter, sie habe ihr Grieben in das Bett gelegt u. s. w. Vergiftungswahnideen kommen in der Kindheit nicht so gar selten vor: Kramer's Knabe fürchtete sich vor Phosphorvergiftung; auch Esquirol (1 S. 19) gibt einen Fall von einem elfjährigen Knaben, der keine Speisen essen wollte, wenn er Rauch sah oder solchen zu sehen wähnte.

Auch Versündigungswahn finden wir im Knabenalter hin und wieder: so der zwölfjährige Knabe bei Maudsley (82 S. 293), der von seinem Lehrer und Mitschülern fürchtete, sie hätten ihn im Verdachte, etwas Unrechtes begangen zu haben; kam ein Diebstahl vor, er möge verdächtig sein. — Kelp (83 S. 77) kannte einen Knaben (Melancholia attonita), der von dem Gedanken gequält wurde, ein Verbrechen begangen zu haben. — Wahngedanken bei exaltirter Gemüthsstimmung sind im Kindesalter sehr selten. Esquirol (5 S. 618) beschreibt einen hierher gehörenden Fall von einem tobsüchtigen, vierzehnjährigen Mädchen mit Grössenideen. Es entfloh mehrmals seiner Gouvernante und verirrte sich in Paris. In dem Hofe eines Hotels befahl es, die Pferde anzuspannen, behauptete, der Herr des Hauses zu sein, grosse Summen in der Lotterie gewonnen zu haben u. dgl.

Eigentliche fixe Ideen, von denen nach Griesinger (2 S. 73) nur da gesprochen werden sollte, wo sich die falschen Urtheile vollständig und bleibend fixirt haben, nämlich bei der partiellen Verrücktheit, kommen im Kindesalter nicht vor, so wenig als die Verrücktheit selbst. Dieselbe setzt eben ein vollentwickeltes Hirn voraus. Wenn auch, wie Sander nachgewiesen hat, der Beginn seiner originären Verrücktheit in das Kindesalter hineinspielt, so ist doch das Ich nicht stark genug, die Ideenassociation noch nicht genügend reichhaltig, um in der

Production von Wahngebilden solche Originalität aufweisen zu können, wie es die primäre Verrücktheit erfordert. Dagegen können die kindlichen Wahngedanken einen Einfluss erlangen auf die Entwicklung der primären Verrücktheit, „indem sie nicht von den wirklichen Erlebnissen getrennt, sondern ihnen gleichwerthig beigemischt werden, und entweder das Bewusstsein auf diese Weise beständig verfälschen, oder wenigstens, wenn sie vorläufig in den Hintergrund getreten sind, später, bei Gelegenheit entstehender Psychosen wieder auftauchen und zur schnellen Bildung eines Wahnsystems beitragen“ (Sander S. 417).

Ich habe hervorgehoben, dass eigentliche Wahnvorstellungen mit erhebendem Inhalte, wie wir sie bei der Manie Erwachsener oder im Anfangsstudium der Paralysis progrediens [1]) sehen, ausserordentlich selten sind.

Es ist bei den relativ häufigen Exaltationszuständen der Kindheit (selbstverständlich schliesse ich jene vorübergehenden, im Beginn acuter fieberhafter Erkrankungen vorkommenden Delirien aus) hauptsächlich die motorische Sphäre von dem krankmachenden Reize afficirt, wie wir es am deutlichsten bei dem epileptischen Irresein der Kinder sehen. Sämmtliche Spannkräfte des kindlichen Gehirns müssen im tobsüchtigen Zustande in der zügellosen Entäusserung aller erworbenen Coordinationsbewegungen aufgezehrt werden, es bleibt hierbei keine genügende Menge derselben übrig, auch auf intellectuellem Gebiete producirend hervortreten zu können; anders bei den Depressionszuständen, wo gerade die eigentlich psychischen Centren primär betroffen zu sein scheinen, die die ganze Leistungskraft des Gehirns in den psychischen Partien concentriren und hierdurch die motorische Leistung des Organismus herabsetzen. Diese gerade für das Kindesalter doppelt interessanten Verhältnisse begreift man am besten aus der Entwicklung der s. g. psychischen Hemmung, die ich im Obigen schon einigemal erwähnt habe und hier noch einer eingehenderen Besprechung unterziehen will.

Die ihrer Entstehung nach schon berührten Bewegungsanschauungen frühester Kindheit werden bei fortschreitender Entwicklung zu bewussten Bewegungsvorstellungen, oder genauer zu Schemen von solchen. Diese schliessen schon den Zweckbegriff in sich, der selbstverständlich ein urtheilendes

1) Koehler berichtete von einem Falle kindlicher Psychose auf der Naturforscherversammlung zu Kassel (Tageblatt S. 281), der sich der allgemeinen progressiven Paralyse genähert haben soll. Leider fehlen weitere Angaben; Angaben, die die herrschende Ansicht erschüttern könnten, dass die progressive Paralyse ein vollentwickeltes Gehirn voraussetzt.

Ich voraussetzt. Das kleine Kind fühlt dann sich selbst handelnd, es löst die Spannkräfte im Bereiche der motorischen Ganglien von den psychischen Centren her aus; die Bewegungen sind gewollte geworden.

Wenn in der Seele des Kindes Gefühle Ideen erwecken, die sich in der Erinnerung mit Bewegungsvorstellungen combiniren, so wirkt dieser psychische Process schon mit solcher Intensität, dass die motorischen Ganglien unaufhaltsam zur Auslösung des Reizes drängen, wogegen das schwache kindliche Ich mit seiner geringen, leicht gefügten, oberflächlich ausgeprägten Association kein genügend wirkendes Gegengewicht aufzustellen vermag.

Deshalb haben alle Handlungen des Kindes mehr oder weniger den Charakter des Nichtgewollten, des Triebartigen, des Zwanghaften: Besonnenheit und Ueberlegung sind eben dem Kinde noch nicht eigen.

Sie sind das Resultat eines längeren Lebens, eines gereiften Urtheils, in welchem der psychische Hemmungsmechanismus ein hinreichend gekräftigtes Reflexionsvermögen auszubilden im Stande war.

Dem entspricht auch die Beobachtung von Goltz (Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 39 u. ff.), der durch Versuche erst wieder wahrscheinlich gemacht hat, dass diese Reflexhemmung in den grossen Gehirnhemisphären, dem Sitze des Intellects, liegt, — Gehirntheile, die dem Einflusse der Entwicklung auch morphologisch am meisten unterworfen sind.

Es wurde oben schon auf die ungenügende kindliche Reflexhemmung die Häufigkeit der motorischen Neurosen im Kindesalter bezogen, indem erstere bei Kindern einer neuropathischen Constitution in der Entwicklung zurücksteht.

Das Ueberwiegen der Exaltationszustände gegenüber demjenigen der Depression in der Kindheit erklärt sich ebenfalls aus diesem physiologischen Momente.

In der Melancholie ist der gesammte Hemmungsapparat in verstärkter, abnorm hoher Spannung; alle Bewegungsvorgänge stehen unter diesem erschwerenden Drucke; die Manie dagegen bedeutet die Aufhebung psychischer Hemmung und dadurch die Erleichterung jeglicher Motion. Es ist begreiflich, dass pathologische Zustände leichter den kaum entstandenen widerstandsarmen Hemmungsapparat im Kindesalter ganz ausschalten, als ihn in einer Weise verstärken, wie wir es in der ausgebildeten Melancholie zu finden gewohnt sind. Aus diesem Grunde ist es auch eine Seltenheit, die einer Tobsucht in den späteren Jahren gewöhnlich vorausgehende melancholische Stimmung deutlich ausgeprägt zu beobachten (üble Laune,

Arbeitsnachlass, Aufgeben der gewohnten Spiele, unmotivirtes Weinen u. dgl. sind derartige Zeichen einer beginnenden deprimirten Gemüthsstimmung). Meist bricht der maniakalische Anfall wie der Blitz aus heiterem Himmel los, ohne dass ein solches melancholisches Prodromalstadium vorhanden gewesen oder wenigstens zu bemerken war. Auch erklärt es sich aus obiger Erläuterung, warum Schüle keinen Fall seiner genuinen Tobsucht im Kindesalter kennt.

Es wird ferner jede psychopathische Exaltation in der Kindheit eine Manie, und zwar meistentheils eine mania furiosa werden. Zielloser Bewegungsdrang bildet den Charakter der Erkrankung, gewaltthätige Angriffe auf sich oder auf andere sind häufige Erscheinungen, planlose Zerstörungssucht ist Regel, lärmendes Toben oder monotones, sinnloses Ableiern derselben Phrase gewöhnliche Symptome.

Häufig enstehen derartige tumultuarische Paroxysmen auf dem Boden der schweren Bewegungsneurosen, oder erscheinen im Verlaufe der moral insanity oder als Theilerscheinungen einer periodisch auftretenden Entartungspsychose. Es kommen auch kindliche Tobsuchtsanfälle, wie schon in der Aetiologie ausführlich dargethan wurde, bei den verschiedensten Ursachen vor, die vorübergehende Krankheitserscheinungen bilden und analog der Manie Erwachsener verlaufen.

Ich habe in Folgendem eine kleine Tabelle von derartigen, in der Litteratur bekannten Kindermanien zusammengestellt mit Angabe des Alters und des Geschlechts der Patienten.

Zit	Delascauve	Jörgend	Esquirol		Morel	Perfect	Conolly	Haslam	Brierre de Boismont		Buckmell	Jacobi	Romberg
92 [1]	74	85	6		9	106	42	10	35		13	94	84
12 Kn.	9 M.	13 Kn.	14 M.	9 Ki.	11 M.	11 Kn.	4 M.	7 Kn.	7 M.	10 Kn.	12 Kn.	9 Kn.	6 [2] Ki.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung, die jedoch nicht Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, geht jedenfalls so viel hervor, dass die maniakalischen Anfälle reiner Form viel häufiger in der zweiten Hälfte der Kindheit sind als vordem. Bei dem Falle von Conolly scheint es sogar zweifelhaft zu sein, ob er überhaupt verdient, hier angeführt zu werden, Dasselbe Verhältniss zeigen mir auch circa 12 Fälle von kindlicher Manie mit epileptischen Convulsionen. Der Grad geistiger Entwicklung, unter der die Psychose zum Ausbruche

1) Nr. des Litteraturverzeichnisses.
2) Das Alter des Kindes.

kommt, hat auf das Symptomenbild der Krankheit einen bedeutenden Einfluss. Sie wird der des ausgewachsenen Gehirns am ähnlichsten sein, je näher das Kind an der Grenze der Kindheit steht. Der Grad und die Mannichfaltigkeit der Ideenflucht hängt ja ebenso sehr ab von der Verschiedenheit und der Reichhaltigkeit der Vorstellungen, wie die Vielseitigkeit der motorischen Entäusserungen von der Menge und Ausbildung der Coordinationsbewegungen.

Die kindlichen Wahnideen bei einer deprimirten Gemüthsstimmung gehen meist zugleich mit Hallucinationen einher, deren irrthümliche Erklärungen sie hin und wieder repräsentiren. Verschiedene Autoren haben diesen Zustand eines gestörten kindlichen Seelenlebens als melancholisch-hallucinatorisches Irresein der Kinder bezeichnet. Eine verwandte psychopathische Erscheinung ist die hypochondrische Melancholie, die ich schon einige Male als eine relativ nicht seltene Form einer psychischen Depression in den Kinderjahren erwähnt habe. Sinnestäuschungen sind hier sehr selten. Der Inhalt der falschen Vorstellungen erstreckt sich auf das eigene körperliche Befinden, das ganze Denken, Fühlen und Wollen dreht sich um die eingebildeten krankhaften Zustände. Diese kleinen Patienten sind die grössten Egoisten, was sie um so leichter werden, als ja jedes Kind mehr oder weniger selbstsüchtig denkt und handelt. „Von der Reinheit und Unschuld der kindlichen Seele zu sprechen, ist ein Stück von jenem poetischen Idealismus und jener willkürlichen Heuchelei, womit der Mensch die Wirklichkeit ignorirt und sich mit Ergötzen in eitlem Scheinwesen ergeht. Die Reinheit und Unschuld der kindlichen Seele beweisen, soweit sie existiren, nur die Nichtexistenz der Seele; die Impulse, die es wirklich leiten, sind die selbstischen Triebe der Leidenschaft“ (Maudsley S. 295).

Ich habe in der Aetiologie ausführlich dargelegt, dass schmerzhafte Gemüthseindrücke auch die kindliche Psyche schwer zu schädigen vermögen, ja dass ein psychischer Schmerz den Anstoss geben kann zur vollständigen Zerrüttung des kindlichen Seelenlebens. Allein wohl selten werden im Kindesalter schmerzhafte Gefühle so ganz die psychische Existenz ausfüllen, so eingreifend, überwältigend auf das Ich wirken, wie wir es in der Melancholie der Erwachsenen sehen. Bekannt ist ja, wie kurze Zeit Eindrücke in der kindlichen Seele für gewöhnlich haften, wie rasch die Kleinen das Liebste, und wäre es die Mutter selbst, vergessen und an neuen Erscheinungen stets dieselbe freudige Erregung finden.

Ein anämischer Körper, ein geschwächtes Nervensystem wird unter allen Verhältnissen Vorbedingung zur Entstehung einer kindlichen Melancholie sein müssen, eine Vorbedingung,

wie wir sie bei schwerer hereditärer Anlage oder nach schwächenden Einflüssen, die auch physiologischer Natur sein können, beobachten. Auch hier bedeutet die kindliche Psychose eine tiefe elementarorganische Störung der Nervensubstanz.

Während Chatelain (37 S. 260), Meschede (S. 82), Griesinger (S. 2) das melancholisch-hallucinatorische Irresein für eine seltene Form psychischer Störung in der Kindheit betrachten, hält Brosius dieselbe als die häufigste der kindlichen Psychosen, allein die maniakalischen Zustände sind, wie ich schon auseinandergesetzt habe, weit häufiger, wie sie auch der Natur des Kindes entsprechender sind.

Folgende kleine Tabelle enthält eine Anzahl melancholischer Seelenstörungen im Kindesalter; nur bei einigen Fällen fehlten Hallucinationen.

Maudsley 12	Brierre de Boismont 95	Rust's Mag. 1	Meschede 82	Esquirol 6	Kramer 82		Flemming 82	Kelp 83	Rinecker 80		Conolly 42
12 Kn.	$3^1/_2$ M.	11 Kn.	$5^3/_4$ M.	11 Ki.	9 Kn.	12 M.	7 Kn.	16 Kn.	15 Kn.	11 M.	11 M.

Auch diese Psychose kommt in den späteren Kinderjahren häufiger als in der ersten Hälfte der Kindheit zum Ausbruche, und zwar ganz besonders gegen Ende dieser Lebensperiode, wo die Einwirkung der beginnenden Pubertät sich schon bemerkbar macht, und ähnelt dann sehr dem Bilde, welches melancholische Erwachsene in klinischer Beziehung gewähren.

Die ersten Anfänge der Melancholie zeigen sich, wie schon gesagt, in Unlust zum Lernen, Verdriesslichkeit, Weinerlichkeit, Einsilbigwerden u. s. w., lauter Anzeigen einer vorhandenen Gehirnanämie, die, vernachlässigt, zur depressiven physischen Erkrankung disponiren. — Nicht selten sind bei dieser schwere Angstanfälle, weche zum Selbstmord und ähnlichen raptusartigen Entladungen führen können. Auch Nahrungsverweigerung wurde bei Kindern schon beobachtet.

In der Melancholie macht sich ebenfalls die Stärke des motorischen Triebes, die Schwäche der psychischen Hemmung des kindlichen Ichs bemerkbar, indem Activität auch hier der Charakter der psychischen Störung (Melancholia activa) ist: Das leidende Gehirn sucht Befreiung von der psychischen Spannung in motorischer Erregung. Erst in der Zeit der beginnenden Geschlechtsreife kommt es wirklich zu jener stillen Schwermuth, die auf die motorische Entäusserung ihres psychischen Schmerzes verzichtet und in gramvollem Seufzen und

leisem Weinen ihrem Elende nachhängt, ohne es ersticken zu können.

Steigert sich das motorische Gebundensein noch mehr, so kann sich die psychische Depression als Melancholia cum stupore äussern, ja sie kann in der Melancholia attonita bis zur kataleptischen Muskelstarre führen, wie uns der Fall Kelp's von einem 16jährigen Jungen (geschlechtlich noch unentwickelt) deutlich beweist. Die abgehandelten maniakalischen und melancholischen Seelenstörungen möchte ich als Gehirnneurosen mit Schüle bezeichnen.

Eine Psychose findet sich in der Kindheit, die mit der originären Verrücktheit Sanders einige Aehnlichkeit hat, — ich meine die Psychose mit Zwangshandlungen und Zwangsvorstellungen. Die ersteren brauchen nicht immer ausgesprochen zu sein, beweisen aber, wo sie vorhanden, die ungemeine Macht des psychischen Zwanges. Diese Seelenstörung und die primäre Verrücktheit entwickeln sich rein aus der Vorstellungssphäre ohne affective Stimmung, wo solche existirt, ist sie secundärer Natur. Auch diese Psychose mit Zwangsvorstellungen ist ein Sprössling der ererbten oder erworbenen neuropathischen Organanlage. Als Gelegenheitsursache wird oft — ob mit Recht, möchte zu bezweifeln sein —, sexueller Abusus angeklagt. Westphal und Krafft-Ebing haben in verschiedenen Fällen einen solchen nicht constatiren können, dagegen spricht auch das Auftreten eines derartigen Zwanges in der frühesten Jugend (Westphal).

Der Inhalt der Zwangsideen ist ein äusserst mannichfaltiger. Ein Kind litt an dem Gedanken, seinen Vater verwünschen zu müssen (Berger, Arch. f. Psych. VI, 273). Ein zwölfjähriger Knabe musste, wenn er an einen Stein stiess, umkehren und noch zweimal dagegen stossen, spuckte er einmal aus, war er gezwungen, noch zweimal dasselbe zu thun; hatte er ein Wort unrichtig geschrieben, so musste er die Verbesserung noch zweimal vornehmen (Beckham). Ich selbst behandelte ein chlorotisches Mädchen von 16 Jahren (Israelitin) mit starker hereditärer Belastung, die von ihrem 10. Jahre an bei dem Anblicke einer Nadel von dem Gedanken geplagt wurde, dieselbe verschlucken zu müssen.

Krafft-Ebing gibt in seiner Abhandlung über Geistesstörung durch Zwangsgedanken einige hierher gehörende Beispiele. Ein Schüler wandte sich regelmässig, bevor er an das Lernen seiner Lection ging, an seinen Hofmeister mit der Frage, ob er wohl im Stande sein könnte, dieselbe zu lernen; antwortete dieser mit Nein, so wurde der Schüler furchtbar aufgeregt, stürmte im Zimmer auf und ab und konnte unmöglich ruhig auf seinem Sitze bleiben und lernen. Erst wenn das

verlangte Ja gesagt war, beruhigte er sich und ging vergnügt an die Arbeit. Seine zehnjährige Schwester wurde von dem heftigsten religiösen Skrupel über die Sündhaftigkeit ihrer Gedanken gequält.

Auch die hierher gehörende Grübelsucht wird schon im Kindesalter beobachtet und unterscheidet sich von dem physiologischen Wissensdrange der Jugend durch den dem kindlichen Charakter fernliegenden Gedankeninhalt und durch die unbezwingbare Macht, mit der die einzelnen Fragen die kindliche Seele beunruhigen (Beobachtung 4 bei Krafft-Ebing). Ein dreizehnjähriges Mädchen grübelte über die Dreieinigkeit nach, warum Gottes Sohn Mensch geworden, wie das vor sich gegangen sei u. s. w. (im 18. Jahre trat erst die Menstruation ein). Dieser Fall ist interessant, weil nebenbei auch conträre Sexualempfindung vorhanden war, als ein Zeichen innerer tiefer psychischer Affection (vgl. auch Westphal, Arch. f. Psych. VIII S. 734. — Caspars Denkwürdigkeiten und med. Statistik Berlins. 1846. S. 165).

Von den Wahnideen unterscheiden sich diese Zwangsvorstellungen durch die Klarheit des Bewusstseins über die Krankhaftigkeit des Zustandes. Bei dem Kinde wird diese Klarheit selbstverständlich weniger zum Ausdrucke kommen als beim Erwachsenen wegen des schwach ausgebildeten Verständnisses innerer Seelenvorgänge und des mangelhaften Vermögens, sich über solche zu äussern.

Derartige Zwangsideen können im späteren Leben wieder verschwinden; das Kind kann vollkommen genesen; auch hierin unterscheidet sich dieser Zustand von der primären Verrücktheit, deren einmal vorhandene fixe Ideen momentan im geistigen Leben zwar zurücktreten können, ohne jedoch jemals als irrig vollständig aufgegeben zu werden.

Es bleibt noch eine Gruppe kindlicher Seelenstörungen zu erörtern, zu welcher auch jene der schweren Neurosen gehören, die ich in der Aetiologie abgehandelt habe, Alienationen nämlich, welche man gewöhnlich als psychische Entartungen bezeichnet. Sie sind Erscheinungsformen einer auf tieferer Stufe stehenden organischen Belastung als die der bisher besprochenen Psychosen. Wie ihrUrsprung ein gleicher ist, so ist auch das Ende, auf welches ihr Verlauf hinzielt, ein gleiches: der vollständige Ruin sämmtlicher psychischer Qualitäten, die wahre Imbecillität.

Die verschiedenen Krankheitsbilder dieser Kategorie gehen häufig in ihren Symptomen in einander über und bewirken jenen Polymorphismus der kindlichen Psychosen, welcher so häufig die Einreihung eines speciellen Falles in eine der be-

kannten, den Krankheitsformen der Erwachsenen analogen Krankheitskategorien erschwert.

1. Das impulsive Irresein der Kinder.

Das Handeln des gesunden Kindes ist, wie oben gesagt, triebartig, unmotivirt erscheinend, daher auch oft unbegreiflich für die Umgebung. Das aber verdeckt gerade häufig die psychopathische Natur des urplötzlich in der Seele emporsteigenden, zur Katastrophe führenden Zwangsimpulses, das Charakteristicum des impulsiven Irreseins. Wie häufig mag ein derartiger, hereditär begründeter Trieb beim Selbstmorde der Kinder die Ursache bilden, der sonst ein Räthsel für jeden sein muss, der das kindliche Seelenleben studirt hat, nachdem nur in den wenigsten Fällen Motive aufzufinden sind, die ein derartiges, dem kindlichen Charakter so entgegengesetztes Thun erklären können (siehe Stark's ausgezeichnete Arbeit über den Selbstmord der Kinder, Irrenfreund XII. 1870. Nr. 4, 5 u. 6).

Der Trieb zum Morden kommt im Kindesalter als reines, impulsives Irresein wohl selten vor. Ist er vorhanden, so bildet er eine Theilerscheinung der Perversion sämmtlicher Gefühle der unten zu schildernden Moral insanity. Es sind das böswillige Triebe, welche die Denk- und Handlungsweise eine längere Zeit hindurch dirigiren und im Gegensatze zu der reinen impulsiven Form schon mehr in das Vorstellungsleben, in das Bewusstsein des Individuums eingetreten sind, obwohl auch hier das Zwangsmoment den freien Willen ausschliesst. (Marc's Mädchen).

Eine nicht sehr seltene Gelegenheit auf derartige impulsive Handlungen von Kindern, die meist der Pubertät sehr nahe stehen — wenn sie nicht überhaupt schon in diese eingetreten sind — aufmerksam zu werden, bilden die zur gerichtlichen Entscheidung führenden Fälle einer sog. Pyromanie. Auch hier ist der blinde Drang zur Vollendung der unheilvollen That das allein Ursächliche. Die That selbst bleibt auch für den Thäter ein dunkles, unverständliches Factum, indem der Impuls zu ihr aus einem der Seele des kindlichen Brandstifters fremd gegenüberstehenden inneren Zwange entsprang.

Nicht alle Fälle von dieser sogenannten Pyromanie im Kindesalter sind aus diesem psychopathischen Zustande herzuleiten, allein für eine gewisse Zahl derselben ist ein solcher Ursprung nicht zurückzuweisen.

2. Die zweite Form psychischer Entartung verleiht auch den übrigen Seelenstörungen der ganzen Krankheitsgruppe mannichfache Züge ihres Symptomencomplexes. Sie ist die verbreitetste aller zur Beobachtung kommenden kindlichen Psychosen und erscheint gern im Verlaufe oder als Vorbote

anderer physischer Alterationen, als ein Zeichen eines vorwärtsschreitenden geistigen Zerfalls. — Es ist die Moral insanity, der Blödsinn auf sittlichem Gebiete.

Casuistik: Conolly (42 mehrere Fälle), Brierre de Boismont (35 S. 136, Nr. 95 zwei Fälle: ein 6- und 10jähriger Knabe), Prichard (11 S. 57 zwei Fälle: 7jährige Mädchen), John Millar (93 6jähriger Knabe), Esquirol (6 S. 58 8jähriges und 11jähriges Mädchen); Marc-Ideler (8 S. 66 $7^1/_2$ jähriges Mädchen), Haslam (10 zwei Fälle).

Ausserdem sind noch Beispiele bei Maudsley (Zurechnungsfähigkeit etc. 14 S. 168) und Moreau (Psychologie morbid. etc. S. 313).

Prichard hat sich zuerst eingehend mit diesem die sittliche Sphäre einseitig belastenden Entartungszustande beschäftigt und ihm ist die genaue Kenntniss dieser psychopathischen Affection vorzüglich zu verdanken.

Die Moral insanity ist fast in allen Fällen eine Folge erblicher Beanlagung, doch sind auch Fälle bekannt, bei denen schwere Kopfverletzungen (Prichard erzählt einen solchen Fall von einem Knaben) die Veranlassung zu derartiger Perversion des Gefühlslebens gaben.

Bei ersterer Bedingung machen sich schon frühzeitig die Zeichen einer neuropathischen Constitution bemerkbar. Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Widerwilligkeit, Zornesausbrüche von ganz convulsivischer Natur, dabei Neigung zu Krämpfen sind Vorläufer der kommenden Psychose. Hallucinationen und Delirien fehlen im Verlaufe derselben.

Oft mangelt schon in frühester Zeit dem Kinde jegliches Gefühl der Liebe, der Zuneigung und Anhänglichkeit. Das herzliche Lächeln der Mutter erweckt kein Mitgefühl, kein freudiges Empfinden des Kindes, Altersgenossen gegenüber bleibt es abstossend, unfreundlich. Die Perversität des moralischen Gefühls nimmt mit fortschreitendem Alter zu, es wird halsstarrig, unfolgsam gegen Eltern und Lehrer, boshaft und hinterlistig gegen die Gespielen. Lug und Trug ist der Charakter seines Handelns. Gegen Thiere stets grausam quält es sie auf jedmögliche Weise und empfindet bei den Klagen der gemarterten Geschöpfe die Befriedigung seines missrathenen Gefühls. Lob und Tadel sind für es gleich, weder gute Worte noch Schläge wirken auf seine Handlungsweise ein. Unrechtthun ist die einzige Freude in seinem sonst freudenlosen Leben: „je n'ai de plaisir qu'à faire du mal, j'aurais du bonheur, à voir couler le sang“, sagte ein 10jähriger Knabe, den Brierre de Boismont behandelte (35 S. 364). Der Egoismus eines solchen jungen Patienten kennt keine Grenzen, sein einziges Streben ist die Erreichung seiner physischen Bedürf-

nisse und die seiner unmoralischen Wünsche, und gewohnheitsmässig vollführt der Kleine seine Schandthaten: „il donne un coup, comme un autre enfant donnerait un morceau de pain à un malheureux“.

Widerspruch kann ein derartiges Kind in die heftigsten Wuthparoxysmen bringen. Es ist dann zu Allem fähig: „dèsque je serai libre, je mettrai le feu à la maison et si je pouvai trouver un couteau pointu, je vous l'enfoncerais dans le coeur, je serais heureux de voir couler votre sang et de vous faire mourir“, äusserte ein anderer 6jähriger Patient von Brierre de Boismont. Gewöhnlich werden all die hinterlistigen Anschläge, die boshaften Streiche nicht im Affect, sondern in grösster Ruhe, mit grösster Kaltblütigkeit vollbracht. Es kann dabei der Kleine wohl der Schlechtigkeit seines Thuns sich bewusst sein, allein er handelt in seinem organischen Zwange: „ich denke daran Gutes zu thun, aber gegen meinen Willen thue ich Böses“ (Marc's Mädchen 8 S. 66 I); „ich kann nichts dafür, ich konnte es nicht lassen“ (Kind Prichard's). Ja oft fühlt das Kind das Unglück seiner originären krankhaften Constitution, gegen die es nicht aufkommen kann. Haslam's Knabe wollte sterben, weil Gott ihn nicht gemacht habe, wie andere Kinder.

Ein solches moralisch kranke Kind ist der Schrecken der Schule, die Qual der Familie; kein Erzieher, kein Lehrer kann es bessern, es bleibt der Sclave seiner Leidenschaften, die Plage seiner Umgebung. Einige Autoren erzählen zwar von einer glücklichen Genesung solcher Patienten, allein das sind Ausnahmen, die die allgemeine schlechte Prognose dieses Zustandes nicht zu verändern vermögen. Es sind das meistens vorübergehende Inanitionszustände gewesen, die bei passender Behandlung auf psychischem und physischem Gebiete sich besserten. Ob aber diese Besserung oder gar Heilung nicht nur eine scheinbare, eine vorübergehende gewesen, bleibt auch in diesen Fällen dahingestellt.

Der automatische instinctive Charakter, den das ganze Thun des Kindes zur Schau trägt, schliesst jedoch nicht aus, dass die intellectuellen Fähigkeiten sich neben der Perversität der Gefühle ganz gut entwickeln, meistentheils ist aber doch eine gewisse Lückenhaftigkeit derselben zu bemerken, es sind gewöhnlich nur einseitig gut talentirte Kinder, in gewissen Fächern oft bewunderungswürdig begabte Schüler, die in anderen Zweigen des Unterrichtes dagegen nicht vorwärts kommen können. Mehr Schlauheit als Verstand ist das Wesen ihres intellectuellen Vermögens. Diese von Krafft-Ebing besonders hervorgehobene Beobachtung stimmt nicht recht mit Prichard's Ansicht, der die Moral insanity stets sein lässt „without any

remarkable disorder on defect of the intellect“, allein sie ist trotzdem wohl nicht zu bezweifeln.

Zwei besondere Charakterzüge, die diesen sittlichen Blödsinn meist begleiten, verdienen noch Erwähnung: der Trieb nach fremdem Eigenthum (die Kleptomanie der älteren Autoren), der schon frühzeitig zu gerichtlichen Conflicten führt, und der Mangel jeglichen Schamgefühls. Gerade letztere Eigenschaft macht das geschilderte Charakterbild noch abstossender, als es schon ohnedem ist. Beide Erscheinungen können sich auch nur periodisch bemerkbar machen.

Hin und wieder zeigen diese Kinder auch Abnormitäten in ihren sensoriellen Neigungen. Prichard beobachtete ein 7jähriges Mädchen, bei dem eigenthümliche Geschmackslieb-habereien den Beginn der Moral insanity bezeichneten: es ass und trank mit Vorliebe die ekelhaftesten Dinge mit vollem Verständnisse ihres schmutzigen Charakters, auch schlief es lieber auf dem kalten, feuchten Boden als im Bette u. dgl.

Die moralische Imbecillität, wie die Moral insanity auch genannt wird, erscheint nicht selten im Verlaufe der Epilepsie. auch können epileptische Anfälle zu dem verkehrten Gemüthsleben erst später hinzutreten, ein Beweis, dass beide Krankheiten Folgen eines Grundübels sind, nämlich eines zerrütteten, entarteten Nervensystems.

Auch Exaltationsparoxysmen mit blindem Zerstörungsdrange können sich der Moral insanity anschliessen, und bilden bei repetirenden Ausbrüchen eine Uebergangsform zu dem nächsten psychischen Entartungszustande, dem periodischen Irrsein.

Bevor ich auf dieses näher eingehe, muss ich noch eine partielle Störung des Gefühlslebens, die ohne allgemeine Gefühlsalteration vorkommen kann, erwähnen: die Perversion der Geschlechtsneigung. Auch dieser Zustand sprosst aus dem Boden psychischer Entartung und pflegt vom Anfange an, d. h. sobald sich überhaupt geschlechtliche Gefühle entwickeln, als conträre Sexualempfindung aufzutreten, wie Westphal die originäre Liebe zum gleichnamigen Geschlechte genannt hat, d. i. meistentheils um das 7. oder 8. Jahr (Fälle von Westphal 64. 68, Gock 65, Servaes 66, Caspar, Krafft-Elbing 71 u. A.).

Diese naturwidrige Sexualempfindung kann Begleiterscheinung der Moral insanity sein, oder es findet sich psychischerseits als Grundanomalie originärer Schwachsinn, Schwäche und Verschrobenheit, periodische Aufregungen: lauter Zustände, über deren degenerative Natur kein Zweifel herrschen kann. Auch die jugendliche passive Päderastie kann aus solchen Quellen entspringen.

Coynba überschätzt das ätiologische Moment der letzteren

zur Entstehung von Geisteskrankheiten. Folgt Blödsinn den Ausschreitungen dieser Päderastie, so liegt wohl meistentheils vom Anfange an ein entartetes Gehirn schon zu Grunde.

3. Das periodische und circuläre Irrsein im Kindesalter.

Diese Formen psychischer Erkrankung verlaufen in einer Reihe von periodisch wiederkehrenden Einzelparoxysmen, die die gesammten psychischen Nervenfunctionen mit unbeugsamem Zwange der vollständigen Entartung zuführen. Die erste Psychose setzt sich aus stets gleichbleibenden depressiven oder maniakalischen, mit scheinbar gesunden Intervallen abwechselnden Zuständen zusammen (periodisches Irrsein), während die zweite beiderartige Stimmungsformen in regelmässigem Wechsel und wiederkehrendem Verhältnisse in sich fasst (circuläres Irrsein). In der Kindheit überragt die erste Seelenstörung der Häufigkeit nach weitaus die zweite und zwar verläuft sie meist mit maniakalischem Charakter.

Steiner (17 S. 67) beobachtete periodische Tobsucht mit allmählichem Uebergang in Blödsinn bei einem 6jährigen Knaben, dem Kinde einer höchst nervösen zarten Frau; bis zum 3. Jahre war es stets gesund, fiel dann zum ersten Male in Tobsucht, deren Anfälle so stark waren, dass Zwangsjacke und grosse Dosen Opium nur Ruhe verschaffen konnten.

Nasse (Allg. Zeitschr. f. Ph. XXI. 1864 S. 12) veröffentlichte einen hieher gehörenden Fall von periodischer Manie eines 15jährigen noch nicht menstruirten Mädchens. Dasselbe erkrankte zuerst im Confirmanden-Unterricht mit einer Melancholie; später traten wiederkehrende Manien auf. Auch verfiel es allmählich dem Blödsinn. Die einzelnen Anfälle unterscheiden sich nicht von den oben abgehandelten kindlichen Tobsuchtsparoxysmen einer einfachen psychischen Hirnneurose. Die zwischen ihnen liegende freie Zeit zeigt stets eine wenn auch nicht sehr zu Tage tretende Gleichgewichtsstörung des kindlichen Seelenlebens. Es ist das Kind wortkarg, mürrisch, abgespannt, späterhin mit deutlichen Zeichen eines intellectuellen und moralischen Schwachsinns.

Es ist auffallend, dass so wenige Fälle periodischen Irrseins zur Publication kommen. Ein Grund hiefür mag wohl sein, dass die beginnenden psychopathischen Stimmungsveränderungen häufig übersehen werden und sich erst später in den Pubertätsjahren bei zunehmender Stärke der Anfälle als Psychosen vorstellen. Häufig mag auch eine in der Kindheit ablaufende Manie oder Melancholie das erste Glied einer sich anreihenden Kette ähnlicher Anfälle bilden, aber durch das Verschwinden des Patienten aus den Augen des Irrenarztes bleibt die schwere Natur der psychischen Affection verkannt.

Von dem zuerst von Falret beschriebenen circulären Irr-

sein hat uns Kelp (88 S. 78) ein interessantes Beispiel gegeben. Es betraf einen 13jährigen, körperlich gesunden Knaben. Die Tante väterlicherseits war gemüthskrank. Als schlechter Schüler bekam er häufig Strafen, was ihn sehr alterirte. Er wurde ebenfalls gemüthskrank und machte einen Selbstmordversuch.

Seit einem Jahr krank bietet er ein ausgesprochenes Bild circulären Irrseins mit dem Grundtypus der Melancholie. Nachdem der Knabe normal heiter und klar ist, wird er trübe, weint viel, ist unzufrieden und empfindlich, auch trotzig, wenn er nicht seinen Willen bekömmt. Ziemlich plötzlich findet der Uebergang in die exaltirte Stimmung statt. Der Kranke bietet dann das Bild der ausgeprägten Tobsucht dar: er pfeift und singt Tag und Nacht, zerreisst seine Kleider und beschmiert sich auf die schamloseste Weise mit seinen Excrementen. Warum? Das weiss er selbst nicht. Die Dauer des Stadium maniacum ist eine verschiedene, sie schwankt zwischen 10 und 20 Tagen. Die Exaltation verschwindet nach und nach, nicht plötzlich, bis die ruhige Gemüthsstimmung wieder erreicht ist. In den folgenden 2—3 Wochen bietet der Knabe ein fast völlig normales psychisches Verhalten dar. Er ist lenksam, beschäftigt sich in den Unterrichtsstunden mit Rechnen und Schreiben u. s. w., bis dann wieder eine Explosion erfolgt, und der oben beschriebene Verlauf sich auf das Genaueste wiederholt.

Ich habe die Krankengeschichte ausführlich wiedergegeben statt einer allgemeinen Schilderung dieser interessanten kindlichen Seelenstörung, da dieser Fall der einzige ist, den ich in der Litteratur finden konnte.

Hiemit sind ihren Ursachen und krankhaften Phänomenen nach wohl alle Seelenstörungen des kindlichen Alters umfänglich besprochen, die einer ärztlichen Behandlung zugängig sind und die aus diesem Grunde an erster Stelle berücksichtigt zu werden verdienen. Die Idiotie, die allein noch unter den kindlichen Psychosen zu erwähnen bliebe, steht als ein stationärer Seelenzustand ausserhalb des Wirkungskreises ärztlicher Kunst, und ich verzichte deshalb darauf, sie in den Bereich der mir gesetzten Aufgabe zu ziehen.

Litteratur-Verzeichniss,
soweit die einzelnen Angaben nicht schon im Texte gemacht sind.

I. Grössere Werke der Psychiatrie.

1. J. B. Friedrich, Handbuch der allgemeinen Pathologie der psychischen Krankheiten. Erlangen 1839.
2. W. Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart 1870.
3. R. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Stuttgart 1875.
4. H. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1878. Ziemssen's Handbuch. Bd. XVI.
5. H. Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1878.
6. Esquirol, übers. von Bernhard, Die Geisteskrankheiten und ihre Beziehungen zur Medicin.
7. J. Guslain, übers. von Wunderlich mit einem Vorwort von Zeller, Abhandlung über die Phrenopathien und neues System der Seelenstörungen. Stuttgart 1838.
8. C. C. Marc, bearb. von Ideler, Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Rechtspflege. Berlin 1843.
9. B. A. Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860.
10. J. Haslam, Observations on madness and melancholy. 2. Aufl. London 1809.
11. J. C. Prichard, A treatise on insanity and other disorders affecting the mind. London 1835.
12. H. Maudsley, übers. von R. Böhm, Die Physiologie und Pathologie der Seele. Würzburg 1870.
13. J. Ch. Bucknill und D. H. Tucke, A manial of psychological medicine; containing the lunocy laws, the nosology etc. of insanity. London 1874.
14. H. Maudsley, übers. von Rosenthal, Die Zurechnungsfähigkeit der Geisteskranken. Leipzig 1875.
15. F. Blandfort, übers. von Komfeld, Die Seelenstörungen und ihre Behandlung. Vorlesung über die ärztliche und gerichtliche Behandlung der Geisteskrankheiten. Berlin 1878.

II. Handbücher der Kinderkrankheiten.

16. Ch. West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, übers. von Henoch. Berlin 1855. S. 145.
17. J. Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte. Leipzig 1872.
18. C. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1874.
19. C. Vierordt, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I.

III. Physiologisches.

20. S. Darwin, The expression of the emotions in man and animals. London 1872.
21. C. Spamer, Ueber Einzelempfindung und Lust- und Unlustgefühle. Archiv f. Psych. VII. 1877. S. 160.
22. O. Domrich, Die psychischen Zustände. Jena 1849.
23. W. Wundt, Vorlesungen über die Menschen- und Thierseele. Bd. I und II. Leipzig 1863.
24. C. G. Carus, Vergleichende Psychologie oder Geschichte der Seele in der Reihenfolge der Thierwelt. Wien 1866.

25. L. Besser, Haben wir die seelischen Phänomene beim Neugebornen für Reflexvorgänge zu erklären? Archiv f. Psych. VIII. S. 460.
26. O. Heyfelder, Die Kindheit des Menschen. München 1857.
27. Finkelnburg, Ueber den Einfluss des Nachahmungstriebes auf die Verbreitung des sporadischen Irrseins. Allg. Zeitschr. f. Psych. XVIII. 1861.
28. M. Brosius, Ueber die Triebe und den Willen. Ebenda.
29. C. M. Brosius, Ueber den Mechanismus des Gefühls. Allgem. Zeitschr. f. B. XIV. 1857.
30. A. Kussmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Leipzig und Heidelberg 1859.
31. R. H. Lotze, Medic. Psychologie. Leipzig 1852.
32. G. Th. Fechner, Elemente der Psychophysik. Theil II. Leipzig 1860.

IV. Allgemeines.

33. F. W. Hagen, Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten. Erlangen 1876.
34. Aug. Voisin, Das Irrsein des jugendlichen Alters. L'Union 76. 1872. Schmidt's Jahrbücher 1873. S. 76.
35. A. Brierre de Boismont, Recherches sur l'aliénation mentale des enfants. Ann. d'hygiène publique. X. 1858. S. 363.
36. M. Durand-Fardel, Études sur la suicide chez les enfants. Ann. méd.-psycholog. I. 1855.
37. Chatelain, Die Geisteskrankheiten in der ersten Kindheit. Ann. méd.-psych. X. 1870.
38. Dictionnaire de sciences médicinales par une société de médecins et chirurgiens. Paris 1812.
39. Ch. West, Ueber das Geistesleben und die Geistesstörungen der Kindheit. Journal f. Kinderkrankheiten. XVIII. Jahrg. 1860. Heft 7 und 8.
40. Ideler, Ueber den Wahnsinn der Kinder. Ann. der Charité. III. 1852. S. 311.

V. Aetiologie.

41. Lähr, Ueber den Einfluss der Schule auf Verhinderung von Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXII. 1875.
42. J. Conolly, Recollections on the varieties of insanity. Journal f. Kinderkr. XXXIX. 1862.
43. Erler, Hysterisches und hystero-epileptisches Irrsein. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXV. 1862.
44. Le Grand du Saulle, Études médico-légales sur les épileptiques. Paris 1877.
45. Köppe, Ueber Kopfverletzungen als peripherische Ursache reflectirter Psychosen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1874.
46. R. v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzungen hervorgegangenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.
47. R. v. Krafft-Ebing, Ueber Irrsein durch Onanie bei Männern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXI. 1875.
48. Th. Simon, Die Geistesstörungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus. Archiv f. Psych. u. N. IV. S. 650.
49. Le Grand du Saulle, Die erblichen Geistesstörungen, übers. von Stark. Stuttgart 1874.
50. H. Weber, On Delirium of acute insanity during the decline of acute diseases, especially the delirium of collapse. Medico-chirurgical transactions. II. 1865.
51. R. Arndt, Chorea und Psychose. Archiv f. Psych. I. 1868—1869.

52. L. Meyer, Chorea und Manie. Archiv f. Psych. II. 1870.
53. M. Jastrowitz, Studien über Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv f. Psych. II.
54. E. W. Güntz, Der Wahnsinn der Schulkinder, eine neue Art der Seelenstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XVI. 1859.
55. L. Meyer, Der scoliotische Schädel. Archiv f. Psych. VIII. 1878. S. 168.
56. v. Gudden, Anomalien des menschlichen Schädels. Arcbiv f. Psych. VIII. 1878. S. 349.
57. v. Gudden, Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachsthum. München 1874.
58. R. Stahl, Schädelconfiguration und Intelligenz. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XVII. 1860. S. 555.
59. E. Vix, Ueber Entozoon bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XVII. 1860. S. 1.
60. C. Liebermeister, Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. I. 1866.
61. L. Meyer, Ueber Crania progenaia. Archiv f. Psych. I. 1868. S. 96.
62. F. Jolly, Hypochondrie. Ziemssen's Handbuch, Supplement-Bd. S. 203.
63. F. Jolly, Hysterie. Ziemssen's Handbuch. Bd. XII. 2. S. 442.

VI. Symptomatologie.

64. C. Westphal, Zur conträren Sexualempfindung. Archiv f. Psych. V. S. 620.
65. H. Gock, Beiträge zur Kenntniss der cont. Sex. Archiv f. Psych. V. 1875. S. 564.
66. F. Servaes, Zur Kenntniss von der cont. Sex. Archiv f. Psych. VI. 1876. S. 485.
67. Schminke, Ein Fall von cont. Sex. Archiv f. Psych. VII. S. 214.
68. C. Westphal, Die cont. Sexualempfindung, Symptom eines neuropathischen psychologischen Zustandes. Archiv f. Psych. II. S. 72.
69. C. Westphal, Ueber Zwangsvorstellungen. Archiv f. Psych. VIII. S. 734.
70. R. v. Krafft-Ebing, Ueber Geistesstörung durch Zwangsvorstellung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXV. 1878. S. 303.
71. R. v. Krafft-Ebing, Ueber gewisse Anomalien des Geschlechtstriebes etc. Archiv f. Psych. VII. S. 291.
72. L. Meyer, Ueber circuläre Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. IV. S. 139.
73. L. Meyer, Ueber Mania transitoria. Archiv f. patholog. Anatomie u. Phys. Virchow. VIII. 1855.
74. M. Delascauve, Forme manique spéciale chez les enfants. Ann. méd.-psych. 1849. S. 72.
75. Thore fils, Un mot sur les hallucinations dans la première enfance. Ann. méd.-psych. 1849. S. 72.
76. Marcé, De l'état mentale dans la chorée. Mém. de l'acad. impér. de Méd. XXIV. 1860. S. 1.
77. W. Sander, Ueber eine spec. Form der primären Verrücktheit. Archiv f. Psych. I. S. 387.
78. L. Meyer, Gerichtliches Gutachten über eine zwölfjährige Brandstifterin. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XIV. 1857. S. 226.

VII. Casuistik,

soweit sie nicht in den citirten Werken zu finden ist.

79. Feith, Aphasie und Ataxie nach einem Typhus bei einem fünfjährigen Mädchen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXX.

80. Rinecker, Ueber Irrsinn der Kinder. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXII. 1875.
81. Wiedemeister. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXIX. 1873. S. 574.
82. Meschede, Ueber Verfolgungswahnsinn im frühen Kindesalter. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXX. 1874.
83. Kelp, Psychosen im kindlichen Alter. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXI. 1875.
84. Romberg, Deutsche Klinik. III. 1851. S. 178.
85. Jörgens, Journ. d. pract. Arzneikunde von Hufeland. Bd. IV. 1797.
86. W. Nasse, Neue Beobachtung über den Einfluss des Wechselfiebers. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXI. 1864. S. 1.
87. Berkhan, Irrsein bei Kindern. Corresp. d. deutsch. Gesellsch. f. Psych. 1863 Nr. 5 und 1864 Nr. 9.
88. Steiner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1869.
89. Bouchut, Gaz. des hôpitaux. 1878. S. 176.
90. Ferber, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. II.
91. Köhler, Tagblatt der Kasseler Naturforscherversammlung. 1878. S. 281.
92. J. Zit, Die psychischen Störungen im Kindesalter. Centralblatt f. Kinderheilkunde. 1879. Nr. 8 u. ff.

VIII. Nachtrag.

Arbeiten, die ich erwähnt, aber nicht im Original gesehen habe, sind mit * bezeichnet.

*93. John Millar, The lancet. London May 23. 1863.
94. Jacobi, Hauptformen der Seelenstörungen. Leipzig 1844. S. 584.
*95. Brierre de Boismont, Journal complém. des sciences méd. T. XLIII.
96. Le Paulmier, Des affections mentales chez les enfants et en particulier de la manie. Paris 1856.
*97. Marc, Ann. d'hygiène publ. et de méd. lég. Paris. X. 1833. S. 357.
98. Ferber, Archiv f. Heilkunde. Bd. X. S. 253.
99. „ „ „ „ Bd. XII. S. 81.
*100. Whytt, Observations on the nervous disorders. London.
*101. Ruer (Nasse's Zeitschr. 1820. Heft 4. S. 734).
102. Will (Nor. act. Acad. N. C. T. III. S. 192).
*103. Greding (Vermischte Schriften. 1. Th. S. 280).
*104. Torville (Dict. de Méd. et Chirurg. pract. Paris 1829).
*105. Spurzheim (Ueber den Wahnsinn, übers. von Embd. Hamburg 1818. S. 134).
*106. Perfect (Annalen einer Anstalt für Wahnsinnige, übers. von Heine. S. 151).
107. A. Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878.

VIII.

Eine eigenthümliche Localisation des Rheumatismus acutus im Kindesalter.

Von

Professor H. Hirschsprung,

dirigirendem Arzt des Königin Louisen-Kinderhospitals.

(Vortrag, gehalten in der Medicinischen Gesellschaft zu Kopenhagen im Frühjahr 1879).

Obschon der acute Rheumatismus durch keine Altersgrenze ausgeschlossen ist, trifft man ihn doch, wie bekannt, am seltensten an den Aussenpunkten des Lebens. Es ist folglich nicht sein häufiges Vorkommen, das ihm sein Recht an grösserem Interesse verleiht, dagegen zeichnet er sich beim Kinde durch Eigenthümlichkeiten aus, mit denen man bekannt sein muss. Zuerst würde man sich irren, wenn man beim Kinde auf eine den Umständen angepasste Wiederholung des in seinen Hauptzügen doch ziemlich gleichartigen Bildes der sich selbst überlassenen Krankheit rechnen würde: heftiges Fieber mit Unruhe und Schlaflosigkeit, Schweiss als hervortretendes Symptom, ausgebreitetes und wechselndes Gelenkleiden und Complicationen von Seiten der Brustorgane, gewöhnlich in directem Verhältniss zur Zahl der angegriffenen Gelenke (Bamberger — Jaccoud). Dergestalt kann das Verhältniss sich unstreitig stellen — zwischen 17 Fällen erinnere ich nur an einen derartigen Fall bei einem 6jährigen Knaben; häufiger wird man gewiss, jedenfalls hier zu Lande, mit scheinbar leichten Fällen zu thun haben, in welchen die Krankheit sich darauf beschränkt, ohne besonders starkes Fieber und ohne stark hervortretenden Schweiss einzelne Gelenke anzugreifen, gewöhnlich Fuss- und Kniegelenk, vielleicht sogar als eine Specialität des Kindesalters nur die kleinen Gelenkverbindungen der Halswirbel. Nach 8 oder 14 Tagen scheint die Krankheit abgelaufen und ist es vielleicht auch; immer muss man aber die von Bouillaud zuerst hervorgehobene, ganz aussergewöhnliche Häufigkeit im Sinne haben, womit scheinbar ganz leichte Fälle sich mit Herzaffectionen compliciren. Mit noch grösserer Aufmerksamkeit als beim Erwachsenen müssen wir die Verhältnisse des Herzens überwachen, um so mehr, als die subjectiven

Empfindungen oft sehr unbedeutend sind. Hier liegt der Schwerpunkt der Krankheit — von unseren 17 Kranken starben 4 an Endopericarditis — während das Fieber an sich von mehr untergeordneter Bedeutung, die Temperaturhöhe selten sehr gross ist, Cerebralrheumatismus fast unbekannt, das Gelenkleiden ohne Neigung zum Uebergang in chronische Form verläuft. Ganz unzweifelhaft sind viele der Klappenfehler, die man in einem späteren Alter gar nicht selten antrifft und von welchen die Anamnese keine Erklärung giebt, auf eine unbeachtet gebliebene Affection im Kindesalter mit latent verlaufener Herzcomplication zurückzuführen.

Bei Kindern wie bei Erwachsenen findet sich eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven, und wäre es mir erlaubt, aus meinen zwar geringzahligen Erfahrungen zu schliessen, so wären es wiederum die unvollständig entwickelten Fälle, die man am ehesten antreffen würde. Von meinen 17 Kranken sind 5 zwei, drei oder vier Male wegen derselben Krankheit im Hospitale gewesen. Beim Rückfalle sieht man dann die Herzfälle mitunter in den Vordergrund treten, während vielleicht nur abortive Gelenkleiden die Verbindung mit dem rheumatischen Ausgangspunkte festhalten.

Als eine Eigenthümlichkeit des acuten Rheumatismus der Kinder, die man höchst selten bei Erwachsenen wiederfindet, sei schliesslich sein Verhältniss zu Chorea erwähnt. Als Regel soll das Fieber und dann namentlich ernste Formen dieses der Chorea vorausgehen, zu anderen Zeiten hat man Chorea dem Fieber Monate oder Jahre vorausgehen gesehen; Kinder haben durch längere Zeiten wechselsweise an beiden Krankheiten gelitten und man hat endlich nicht einig werden können über die Bedeutung, welche hierbei dem Durchgangsglied der Endocarditis zuzuschreiben ist, die oft zugegen ist, mitunter zu fehlen scheint. Das Häufigkeitsverhältniss stellt sich übrigens verschieden an verschiedenen Stellen; besonders häufig scheint die Complication in Frankreich vorzukommen, und es sind auch französische Aerzte (Sée und Roger), welchen das grösste Verdienst zukommt, diese Verhältnisse beleuchtet zu haben. In meinen 17 Fällen ist Chorea nur ein einziges Mal erwähnt, indem sie zwei Tage vor dem Tode bei einem 8jährigen Knaben auftrat. Dagegen sind mehr oder weniger leichte Fälle von vorausgehendem Rheumatismus 7 Male notirt bei 30 Fällen von Chorea, die im Kinderhospitale behandelt worden sind.

Mit diesen fragmentarischen Bemerkungen ist indessen die Liste über die Eigenthümlichkeiten des Rheumatismus im kindlichen Alter nicht abgeschlossen. Dr. Rehn in Frankfurt a. M., der in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten eine vor-

zügliche Darstellung dieser Verhältnisse gegeben hat (1878), leitet zugleich die Aufmerksamkeit auf eine bisher nur in einzelnen Fällen beobachtete Form der Krankheit, die ausser den gewöhnlichen Attributen sich durch ein eigenthümliches, mehr oder weniger ausgebreitetes Leiden der Sehnenscheiden und fibrosen Gewebes auszeichnet und, wie es scheint, bisher nur bei Kindern gesehen ist. Den zuerst mitgetheilten Fall verdanken wir Meynet in Lyon. Zu diesem fügt Rehn einen von ihm selbst beobachteten, und hierauf beschränkt sich, wie ich glaube, die ganze Kenntniss, die man in der Litteratnr über diesen Gegenstand finden wird. Jeder Beitrag scheint mir deswegen von Interesse zu sein, und da ich Gelegenheit gehabt habe, einige Wahrnehmungen machen zu können, deren eine sogar am Sectionstisch, habe ich gern meine Erfahrungen einem grösseren Kreise vorlegen wollen.

1. Fall.

Sofie H., 8 Jahre alt, wurde den 13. Mai 1875 im Kinderhospital aufgenommen. Zwei jüngere Geschwister gesund; kommt aus einer guten Heimath, hat die Masern, den Keuchhusten, die Varicellen, eine Brustentzündung durchgemacht und litt 4 Jahre an rheumatischen Symptomen, namentlich an Schmerzen in den Unterextremitäten. Sie war bettlägerig; die Krankheit, welche 14 Tage dauerte, soll nicht von Brustbeschwerden begleitet gewesen sein. Mit Ausnahme habitueller Blässe hat sich später bei dem gut entwickelten Mädchen bis vor 3 Wochen nichts Krankhaftes gezeigt. Dann fing sie an zu kränkeln und hat namentlich über Schmerzen in den Knieen und im Rücken, weniger über die Schulter und andere Gelenke geklagt. Erst in den letzten 8 Tagen sind die Schmerzen heftiger gewesen, doch hat sie zu jeder Zeit sich auf die Knie stützen können, obwohl nicht ohne stärkere Schmerzen. In den letzten Tagen Schmerzen in der Brust, Herzklopfen, etwas Husten. Appetit hat nicht ganz gefehlt, Stuhl ist natürlich gewesen; etwas vermehrter Durst, unbedeutende Schweisse. Behandlung mit Chinatropfen. Beim Eingang ins Hospital Temp. 38,2, Puls 144. Sichtlich chlorotisch, mit blassen Schleimhäuten und continuirlichem Jugularsausen. Urin zeigt nichts Abnormes. Im Pericardium schwache Undulation, Herzspitze im vierten Intercostalraume unter- und etwas ausserhalb der Papillarlinie. Dämpfung normal. Herztöne nicht ganz rein. In der linken R. infrascapularis Zeichen einer leichten exsudativen Pleuritis.

Alle Gelenke bewegen sich frei und schmerzlos, nirgends Erguss, keine Infiltration noch Röthe der Integumente. Längs dem Verlaufe der Sehne des M. palmaris longus fühlt und sieht man, wenn die Haut gespannt wird, perlenschnurgestellte, kaum hanfkorngrosse, knorpelähnliche Absetzungen. Aehnliche, nur grössere, finden sich, wo die Sehnen des M. extensor digitorum communis und M. extensor pollicis longus die Metacarpophalangealgelenke passiren, theilweise die Sehnen ganz einhüllend und mit ihnen verschiebbar. Die Affection ist doppelseitig und symmetrisch. Aehnliche Ablagerungen findet man an den Malleoli. Am linken Malleolus externus bilden sie einen aus kleinen Knoten zusammengesetzten halbmondgeformten Ring, der den vordersten Rand des Knochens umfasst. An den anderen Malleoli sieht man sie nur als isolirte, hervorspringende Knoten an der Spitze des

Beines. Aehnliche Neubildungen in den Sehnen des M. peroneus longus sin., des M. extensor digiti minimi, in einzelnen der Sehnen des M. extensor communis und an der Insertion des M. extensor hallucis longus. Am bedeutendsten findet man die Ablagerungen rings um die Kniegelenke. Beide Patellae sind nahezu vollständig besetzt mit Anschwellungen von der Grösse von Hanfkörnern bis Erbsen oder noch grösser, dem Rande oder der Mitte des Beines ansitzend, nicht verschiebbar auf der Unterlage, am stärksten hervortretend und theilweise zugespitzt, wenn die Gelenke gebeugt und die Haut dadurch gespannt wird. An jedem Condylus externus femoris findet man eine Geschwulst, so gross wie eine Haselnuss und stark prominirend. Einen überraschenden Anblick bietet der Rücken dar. Wenn man abwärts dem Rücken sieht, ist es im höchsten Grade auffallend, dass einzelne Processus spinosi sich sehr stark auszeichnen, besonders die zwei obersten und der zehnte Brustwirbel und alle Lumbarwirbel, während die dazwischenliegenden stark zurückgedrängt erscheinen. An diesen Stellen fühlt man deutlich Knoten, durch welche die Prominenz bewirkt wird, knorpelhart wie die Ablagerungen überhaupt, ein wenig beweglich, während die Absetzungen auf Patellae und Condyli, die eine breite Basis haben, sich nicht verschieben lassen. Die Geschwülste sind durchgängig bedeutend empfindlich bei Druck, doch nur eben von sich selbst, während die Umgebungen völlig schmerzlos sind, die deckende Haut gesund, die Bewegung der Muskeln vollständig frei ist.

Den 20. Mai. Kind fiebert nicht, fängt an Appetit zu bekommen, P. 104. Die Bewegung der Handgelenke ist seit mehreren Tagen nicht vollständig frei gewesen. Es klagt über einige Empfindlichkeit im rechten Fusse, heute sieht man einige Röthe am auswendigen Fussrande und eine kleine empfindliche Geschwulst ist auf dem os cuboideum hervorgekommen. Die Absetzungen in den Extensorensehnen des linken Fusses sind stärker, dagegen sind sie weniger deutlich auf dem Malleolus externus, in den Sehnen der Peronei und vielleicht auf der linken Patella. Patientin ist heute nicht fähig, die Finger auszustrecken, und mitten in der Flexorsehne des dritten Fingers sieht man in jeder Hand eine empfindliche Anschwellung von der Grösse einer Erbse. Die kleinen Proliferationen in den Sehnen der Innenseite der Arme werden sichtlich kleiner. Pat. fühlt Schmerz an der Sternalinsertion der 4. und 5. Rippe. Die pleuritischen Symptome haben sich ganz verloren, dagegen ist die Action des Herzens stärker, der Anschlag verbreitet und man hört den 1. Herzton an der Spitze verändert, als wäre er aus einem feilenden und einem pustenden Tone zusammengesetzt.

Den 25. Mai. Das allgemeine Befinden befriedigend, kein Schweiss. Etwas empfindliche Geschwulst des Metacarpophalangealgelenkes des rechten Zeigefingers.

Den 26. Mai. Das entsprechende Gelenk am dritten Finger geschwollen, wie auch ein Fingergelenk der linken Hand.

Den 29. Mai. Die Prominenzen an den Processus spinosi nicht empfindlich und bedeutend vermindert. Auch an Händen und Füssen ist die Affection rückgängig; an den Sehnen hat sie sich ganz verloren, nur an den Knöcheln findet man noch einen unbedeutenden Rest. Die Finger bewegen sich frei, obgleich die zwei Anschwellungen in der Vola noch da sind. Geschwulst in den Fingergelenken nahezu weg. Auf den Patellae sind die Ablagerungen noch sehr bedeutend, an der rechten doch in Abnahme. Das Herzgeräusch ist noch da, das Feilen weniger constant. Puls 114.

Den 5. Juni. Pat. ist ausser dem Bett und geht ganz gut.

Den 14. Juni. Einzelne Fingergelenke noch ein wenig geschwollen. In der Flexorsehne der linken Hand fühlt man noch die kleine An-

schwellung. Die Knoten an den Patellae in langsamem Rückgang, am obersten Rande der rechten sieht man eine spitze Prominenz, wenn das Bein flectirt wird.

Den 19. Juni verliess Pat. das Hospital, um die Genesung auf dem Lande zu vollenden. Den 30. August sah ich sie wieder; sie war frisch und stark und ohne Spur vom früheren Leiden, ausgenommen einen weich ausgezogenen 1. Herzton.

Auf Grundlage einer recidivirenden leichten, doch etwas protrahirten rheumatischen Gelenkaffection, die mit den gewöhnlichen Leiden von Seiten der Brustorgane complicirt ist, bei welcher aber weder Fieber, noch Schweiss, noch allgemeines Leiden stark hervortretend gewesen ist, die also als Illustration zu unseren früheren Bemerkungen über den Charakter des acuten Rheumatismus im Kindesalter dienen kann, sehen wir hier eine Gruppe von Symptomen auftreten, die dem ganzen Krankheitsbilde ein ganz eigenthümliches Aussehen giebt und wohl geeignet ist, die grösste Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen. In welchem Zeitpunkte der Krankheit die Complication aufgetreten ist, kann nicht genau entschieden werden. Bei der Aufnahme hat das Kind bereits drei Wochen an der Krankheit gelitten, es ist fast fieberfrei und alle Gelenke sind frei. Dagegen sieht man eigenthümliche knorpelharte kleine Geschwülste verschiedener Form und Grösse auf den verschiedensten Stellen in den Sehnen und dem fibrösen Gewebe abgesetzt. Wir haben Gelegenheit, neue Geschwülste in ihrem Ausbruche zu beobachten. Patientin klagt über geringe Empfindlickeit am auswendigen Fussrande und am folgenden Tage findet man eine schmerzhafte Geschwulst au dem os cuboideum. Am selben Tage ist sie ausser Stande, die Finger auszustrecken, und man entdeckt symmetrisch in jeder Hand eine kleine Ablagerung in der Flexorsehne. Die Geschwülste können also von einem Tag zum andern hervorkommen, dagegen involviren sie sich nicht so geschwind. Am schnellsten schwinden die miliaren Absetzungen; je grösser die Geschwülste, desto längere Zeit fordert die Absorption; die grössten erfordern Monate, doch zuletzt ist alles spurlos verschwunden, nachdem die Schmerzhaftigkeit sich schon lange im Voraus verloren hat.

Hand in Hand mit diesen Absetzungen geht erneuertes Leiden in verschiedenen Gelenken, namentlich zeigt sich gegen den Abschluss der Krankheit eine ausgesprochene Neigung der kleineren Gelenke zu erkranken. Zur selben Zeit treten die stethoskopischen Zeichen eines Klappenfehlers aufs Neue auf, um sich nach und nach wieder zum Theil zu verlieren.

Es schien mir nun im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass ein so wohl entwickeltes Krankheitsbild ein Unicum sein sollte, und auf der anderen Seite konnte ich mir nicht denken,

dass so scharf ausgeprägte Symptome hätten können unbeachtet oder unerwähnt bleiben.. Jedoch weder in der Litteratur noch bei erfahrenen Collegen, mit denen ich mich berieth; war Kundschaft von ähnlichen Fällen zu erhalten. Unwillkürlich fiel der Gedanke auf die Arthritis deformans, um aber ebenso schnell diese in ihrem Wesen so verschiedene Krankheit wieder zu verlassen. Jaccond hat in seiner Pathologie (Edit. 4. I, 2. S. 559) einige Bemerkungen, die beim ersten Blick den Anschein haben könnten, unserem Gegenstand zu gelten, vielleicht auch in einem gewissen Verhältnisse zu ihm stehen, die aber doch wesentlich abweichen und jedenfalls zu unbestimmt gehalten sind. Er bemerkt, dass man mitunter beim acuten Rheumatismus flache oder rundliche Indurationen finden kann, gross wie Erbsen oder Nüsse, unter der Haut liegend und adhärent mit ihr; sie rühren von einer begrenzten Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes her, man fühle sie, aber sehe sie nicht, sie seien dem Erythema nodosum ähnlich, die Röthe der Haut fehle aber. J. stellt sie der seiner Zeit von Froriep aufgestellten sogen. „Rheumatischen Schwiele" zur Seite, ein Begriff, den unsere Zeit aufgegeben hat. Sie bestand in Schwulstbildung vermutheter rheumatischer Art im Bindegewebe oder solchen Theilen, die theilweise vom Bindegewebe constituirt sind: Muskeln, Haut, Periost u. s. w. Eine klinische Analogie mit der hier vorliegenden Krankengeschichte findet man jedenfalls nicht unter denjenigen Froriep's; ob nichts desto weniger Verwandtschaft sich findet, muss im Angenblicke dahingestellt werden.

In der Ueberzeugung, dass meine Beobachtung nicht einzig bleiben würde, wurde sie vorläufig hingelegt. In der That kam mir auch anderthalb Jahr später dieselbe Affection vor — aber bei derselben Patientin. Sie trat indessen diesmal unter anderen Verhältnissen auf als das vorige Mal, und mit einem gewissen Recht glaube ich deswegen die Krankengeschichte aufführen zu können als meinen

2. Fall.

Nach dem im Sommer 1875 überstandenen rheumatischen Fieber war S. H. vollständig wohl gewesen, als sie gegen das Ende von 1876 ohne vorausgehende rheumatische Zufälle an subacuten Symptomen einer Herzaffection zu leiden anfing und am 7. Januar 1877 wurde sie wiederum dem Hospital zugeführt. Sie hatte sich gut entwickelt, war stark und von kräftigem Körperbau, doch, wie früher, von blasser Gesichtsfarbe. Sie hatte kein Fieber, aber einen sehr schnellen Puls und die stethoskopische Untersuchung ergab eine bedeutend erweiterte Herzdämpfung, ein scharfes systolisches Geräusch an der Herzspitze mit Accentuirung des 2. Tons in der Art. pulmonalis. Unter Anwendung von Digitalis und Eisbeutel auf die Herzgegend besserte sich ihr Befinden, das horizontale Lager wurde besser vertragen, der Appetit hatte sich wieder eingestellt und die triste Gemüthsstimmung war gebessert, als sie den 14. Jan., 14 Tage nach der Aufnahme, hef-

tiges Fieber bekam mit Delirien, Herzklopfen und Beschwerde beim Athmen. Diese Zufälle schienen am folgenden Tage als Vorläufer einer Angina gedeutet werden zu müssen, nach deren Ablauf das Fieber sich indesssen doch nicht völlig verlor, sondern bald aufs Neue aufloderte, mit Verschlimmerung sowohl der subjeetiven wie stethoskopischen Zeichen des Herzleidens. Die Dämpfung im Pericardium hatte eine Ausdehnung von 8 Ctm. in der Länge, $6\frac{1}{2}$ in der Breite und Patientin wurde wieder der Behandlung mit Eis und Digitalis unterworfen. Den 28. Januar bemerkte man die von der ersten Krankengeschichte her bekannte scheinbare Prominenz verschiedener Processus spinosi: des 3., 4., 6., 7., und namentlich auf dem letzten fühlte man deutlich unter der Haut einen kleinen harten Körper, der beweglich am Processus und nicht ohne Empfindlichkeit war. Das Fieber dauerte fort, Temp. 39° und der sehr schnelle Puls wurde gar nicht von Digitalis beeinflusst. Den folgenden Abend hatte sie einen heftigen Anfall von Dyspnoe, durch Lungenödem verursacht und kurz danach wurden perlschnurgestellte kleine Knoten in den Sehnen des M. flexor carpi radialis d., den beiden pulmares longi und in der Sehne des M. extens. digitorum comm. sin. der kleinen Zehe entdeckt. Die Knoten waren gar nicht empfindlich gegen Druck. Aehnliche Absetzungen, nur weit grösser, fand man auf dem rechten Malleolus externus und dem rechten Talus, einige Tage später in den Sehnen der beiden Mm. semimembranosi und des m. peroneus longus d., sowie auch am untersten Ende des rechten Radius. Auf der letzten Stelle war die Geschwulst $1\frac{1}{4}$ Ctm. lang und $\frac{1}{2}$ Ctm. breit, knorpelhart, gar nicht schmerzhaft, konnte auf dem Beine nicht bewegt werden und schien vom Periost herzurühren. Der Urin zeigte bei häufig vorkommender Untersuchung nichts Auffallendes in irgend welcher Richtung. Er war gelb, klar, ohne Bodensatz, sauer, spec. Gew. 1020—1025. Er enthielt kein Albumin, keinen Ueberschuss von Phosphaten, normale Chloridenmenge. — Von Anfang Februars besserte sich der Zustand: das Fieber nahm ab, der Puls wurde langsam, die gewöhnlichen stethoskopischen Symptome, die Percussionsdämpfung, nahmen ab, es zeigten sich keine neuen Absetzungen, und am 11. Februer wird notirt, dass letztere zu schwinden anfingen. Den 22. Februar war die Kranke ausser dem Bette, den 10. März waren die Geschwülste verschwunden und Pat. verliess das Hospital bei völligem Wohlbefinden. Den 22. August hatte ich Gelegenheit, sie aufs neue zu untersuchen. Sie hatte sich später vollkommen wohl befunden, ohne Spur von Schmerzen, Kurzathmigkeit oder Herzklopfen. Das systolische Geräusch an der Herzspitze wie früher.

Ohne Kenntniss der früheren Krankheit würde man sicherlich in Verlegenheit gewesen sein, nicht nur dem Herzleiden, sondern in noch höherem Grade den wiederum auftretenden Anschwellungen ihren rechten Platz anzuweisen; mit dieser Kenntniss wird wohl kaum Jemand Bedenken tragen, beide Krankheitsanfälle als auf dem selbigen rheumatischen Boden entwickelt zu betrachten, trotzdem, dass sich dermalen nicht die geringste Andeutung zeigte von einem Leiden irgend welchen kleineren oder grösseren Gelenkes. Etwa vier Wochen nach dem Auftreten der ersten Herzsymptome zeigten sich die Absetzungen. Sie treten acut auf, zeigen sich diesmal zuerst auf verschiedenen Processus spinosi als bewegliche knorplige Körper; bald danach, dem früheren Verhältnisse gemäss, als perlschnurgestaltete kleine Proliferationen in den Muskelsehnen

oder als grössere Geschwülste auf hervorragenden, nur von Haut bedeckten Beintheilen wie Malleolus externus oder Extremitas inf. radii. Es findet sich diesmal fast keine Spur von Empfindlichkeit. Bei ihrer Entstehung ist das Fieber bedeutend und die endopericarditischen Symptome zeigen einen hohen Grad der Entwicklung. Urin ohne charakteristische Eigenschaften. Nach Verlauf von 14 Tagen fangen die Anschwellungen an sich zu verkleinern und nach 6 Wochen ist jede Spur verschwunden.

3. Fall.

Bolette Nielsen, $3^3/_4$ Jahr alt, wurde am 22. Sept. 1877 ins Hospital aufgenommen. Sie war ein blühendes Kind und hatte früher nur an Ascariden gelitten. Am 17. desselben Monats hatte sie angefangen zu fiebern, hatte über Schmerzen in der Brust und im Unterleibe geklagt und einige Tage später zeigte sich der linke Fussrücken geschwollen. Im Hospitale zeigte die Untersuchung ziemlich starkes Fieber ohne Schweiss, Schmerzen in den Unterextremitäten, keine Ansammlung in den Gelenken, Schwellung an beiden Fussrücken, die sich bald verlor, Schmerzen beim Bewegen der Nackenwirbel. Bei der Brustuntersuchung nichts Abnormes. Einige Tage später war Pat. fieberfrei, von rheumatischen Schmerzen war keine Rede mehr und am 3. October konnte sie entlassen werden. Den 20. selbigen Monats kam sie wieder ins Hospital. Kurze Zeit nach dem Austritt hatte sie aufs Neue über Schmerzen in den Unterextremitäten geklagt, man fand jetzt Schwellung und Hitze in verschiedenen Fingergelenken, sie hielt die Finger halb flectirt, hatte geringes Fieber ohne Schweiss; die Herztöne waren rein, der Puls aber sehr beschleunigt: 140. Nach Verlauf einiger Tage war die Bewegung der Finger wieder frei, es blieb aber etwas Fieber und bald fingen die Symptome von Seite des Herzens an in den Vordergrund zu treten, während später keine Affection irgend eines Gelenkes auftrat. Ich werde mich nicht bei der Beschreibung der bedeutenden Endopericarditis, die jetzt folgte, aufhalten. — Den 14. December verliess Pat. das Hospital mit relativem Wohlbefinden trotz eines bedeutenden Klappenfehlers und stark beschleunigter Respiration und accelerirten Pulses, nachdem sie während des Aufenthalts im Hospitale 1600 Grm. an Gewicht verloren hatte. Die Herzaffection nahm indessen ihren weiteren Verlauf und als Pat. wiederum febril wurde, mit vagen Schmerzen im ganzen Körper, kam sie aufs Neue den 10. Mai 1878 ins Hospital. Die Grenzen des Herzens waren bedeutend erweitert; undulirende Bewegung im hervorgewölbten Präcordium, starkes systolisches Geräusch, Leber bedeutend geschwollen bis zur Umbilicaltransversalen reichend; keine Cyanose und nur ein wenig Oedem an einem Fussrücken, das sich bald verlor. Keine Gelenkaffection, dagegen an der Spitze beider Olecranen ein eigenthümlicher, sporngeformter, knorpliger Körper, der sich mit weisser Farbe deutlich abzeichnete, wenn die Haut über ihn gespannt wurde. Die Geschwülste waren etwas beweglich auf ihrer Unterlage, nicht schmerzhaft, die deckende Haut beweglich und ganz gesund. Sie waren schon bemerkt worden bei einem Besuche des Kindes in der Poliklinik in Telmar und waren seit der Zeit ganz unverändert geblieben. Die Kranke starb schon den 17. Mai.

Auch in dieser Krankengeschichte finden wir die früheren Bemerkungen über den Charakter des rheumatischen Fiebers im Kindesalter bestätigt. Als Einleitung der todbrin-

genden Krankheit sehen wir einen fast abortiven acuten Rheumatismus mit mässiger Temperaturhöhe ohne Schweiss, höchst unbedeutendes Gelenkleiden und als Theil dieses eine Torticollis. Das Fieber verliert sich nach wenigen Tagen und das Kind wird anscheinend gesund entlassen; bald darauf zeigt sich aber das Fieber aufs Neue von Geschwulst in einigen kleinen Gelenken gefolgt und es erscheinen Zeichen einer bedeutenden Herzentzündung, während das allgemeine Befinden merkwürdig wenig beeinflusst ist. Der Athem hält sich beschleunigt und der Puls geschwind, der Zustand ist aber übrigens dergestalt, dass das Kind zufolge dem Wunsche der Eltern in die Heimath zurückkehren kann. Das Herzleiden fährt aber fort, sich weiter zu entwickeln, Patient ist dann und wann fieberhaft, hat flüchtige Schmerzen im Körper, doch kein Gelenkleiden, dann entdeckt man etwa drei Monate vor dem Tode des Kindes die in den früheren Krankengeschichten erwähnte Knotenformation, in diesem Falle, wie es scheint, auf die Spitze jedes Olecranons beschränkt und unverändert bis zum Tode der Kranken.

Zu dieser Zeit meiner Beobachtungen erschien die früher erwähnte Abhandlung von Dr. Rehn, und mit dem grössten Interesse fand ich in seiner gediegenen Arbeit auch die vorliegende Specialität notirt. Der Vollständigkeit halber muss es mir erlaubt sein, die von ihm referirten Fälle wieder zu geben. Den Fall von Meynet, den zuerst veröffentlichten, werde ich nach der Originalabhandlung (Lyon médical 1875 Nr. 49) referiren können.

Ein 14jähriger Knabe wurde am 29. Sept. 1874 in die Charité aufgenommen. Gewöhnlich bei guter Gesundheit und gross und stark hatte er zwei Mal an Gelenkrheumatismus gelitten, das erste Mal vor 7, das zweite Mal vor 2 Jahren. Das letzte Mal war das Fieber heftig gewesen, mit reichlichem Schweiss, und wahrscheinlich war die Krankheit mit Herzleiden confluirt gewesen. Seine jetzige Krankheit war bei der Aufnahme 6 Wochen alt; ausgebreitete Gelenkschmerzen und Palpitationen waren die Hauptsymptome gewesen. Als Ursache wurde eine feuchte Wohnung angeführt und es hiess, dass auch die Mutter wiederholte Anfälle von Rheumatismus gehabt hätte und im Augenblick bettlägerig sei, an denselben Zufällen leidend wie der Sohn. Jetzt war das Fieber bei Letzterem mässig, er schwitzte beinahe nicht und überhaupt war zufolge der Beschreibung die Krankheit weniger heftig gewesen als vor zwei Jahren. An der Herzspitze hörte man ein sehr rauhes, systolisches Geräusch. Beide Handgelenke, sowie Mittelhand und Fingergelenke waren geschwollen, mit Ansammlung in den Sehnenscheiden. Um diese Gelenke herum waren kleine Tophi abgesetzt, mehr weniger weich und von verschiedener Grösse, beweglich auf der Unterlage, wodurch die Gelenke ein deformes Aussehen bekommen hatten. An den Flexorensehnen des Vorderarmes sah man rosenkranzgestellte kleine Knoten von der Grösse einer Linse bis zu der einer Nuss, hart, nicht empfindlich, genau an den Sehnen haftend. Auf dem inneren Rande beider Ulnae fanden sich ähnliche Geschwülste, beweglich auf dem Knochen,

scheinbar vom Periost ausgehend. Die Ellbogengelenke waren früher leidend gewesen, jetzt frei; sowohl auf dem Condyl. extern. wie intern. fand man aber Absetzungen, wodurch die Knochen verdickt und deform geworden waren. Die beiden Kniegelenke waren geschwollen und sehr schmerzhaft und beide waren in gleichem Grade der Sitz zahlreicher Geschwülste von der Grösse kleiner Nüsse. Das Nämliche wiederholte sich an den Fussgelenken und auf der Extensorsehne der grossen Zehe fanden sich ebenfalls kleine Geschwülste, die sich mit der Sehne bewegten. Längs der Columna vert. sah man ähnliche Knoten und namentlich waren sie sehr zahlreich am Kopfe, in der Art dass der Kranke, obgleich die Geschwülste in der Regel indolent waren, Schmerzen beim Kämmen des Haares fühlte. Zwei Geschwülste von der Grösse von Erbsen sassen auf den Protuberantiae occipitales, eine an dem Scheitel und sechs von der Grösse einer Linse bis zu einer grossen Erbse waren symmetrisch auf der Stirn placirt, beweglich auf dem unterliegenden Knochen. Die letzten waren nach der Aussage des Kranken ganz frisch, die Zahl war weit grösser gewesen, einige schon verschwunden. Als M. einen Monat später den Kranken der Medicinischen Gesellschaft vorstellen konnte, waren nur Reste der Absetzungen übrig, namentlich auf den Ulnae und rings um die Kniee. Er bemerkte, dass die Geschwülste hervorgekommen und wieder verschwunden wären fast von einem Tag zum andern und meinte, dass das gebrauchte Jodkalium ohne Bedeutung gewesen wäre. Sie rührten augenscheinlich vom Rheumatismus her und sowohl Frerichs wie Virchow hätten entzündungsartige Zustände im Bindegewebe erwähnt, jedoch besonders bei Muskelrheumatismus. Bei diesem Kranken waren es besonders die fibrösen Gewebe, die afficirt waren, dann die Gelenke, die Beinhaut und die Sehnen.

Rehn selbst hat bei einem an recidivirendem Gelenkrheumatismus erkrankten Mädchen von 10 Jahren dieselben Tumoren constatirt. Dieselben hatten ihren Sitz in der Sehnenscheide des Extensor quadriceps beiderseits, seitlich an der Kniescheibe in der des triceps brach. sowie in den Extensorenscheiden der Finger und Zehen. Sie stellten bald rundliche, bald — wie an den Kniescheiben — stachelförmige Gebilde dar, welche bei Erschlaffung der Sehne hervortraten, mehr weniger beweglich, im Beginn ihrer Entwicklung entschieden schmerzhaft, nachher gegen Druck unempfindlich waren und in einer bestimmten Zeit ohne weiteres Zuthun von selbst verschwanden.

Dem hier dargestellten Falle, der sich in Dr. Rehn's citirter Abhandlung findet, bin ich durch die Güte des Verfassers in den Stand gesetzt einen andern später beobachteten Fall zur Seite zu stellen.

Knabe von $4^1/_2$ Jahren mit irregulärem Rheum. acutus. Einsetzen mit Pleuritis exsudat. sowie Pericarditis und mässige multiple Gelenkaffection; gegen die 5. Woche Peritonitis exsudativa und Erscheinen anfangs sehr schmerzhafter, etwa erbsengrosser Geschwülstchen an dem äusseren Rande beider Patellae — je eines — und an Hand- und Fussrücken, an den Strecksehnen der Finger und Zehen mehrere an Zahl. Dieselben wurden mit Spirit. Jodi bepinselt, worauf die Empfindlichkeit gegen Druck verschwand und weiterhin auch Verkleinerung eintrat. Nach einer Soolbadekur in Nauheim erholte der Knabe sich beträcht-

lich, die Neoplasmen waren aber, wenn auch in reducirtem Massstabe und völlig schmerzlos, noch da.

Auf diese fünf oder sechs Krankengeschichten beschränkt sich das ganze Material[1]), worauf ich versuchen werde in aller Kürze eine Skizzirung dieses höchst eigenthümlichen Phänomens des Rheumatismus im Kindesalter zu entwerfen, denn soviel ich weiss, liegt in der Literatur keine ähnliche Form vor, betreffend den Rheumatismus in späterem Alter.[2]) Es besteht indessen eine so merkbare Uebereinstimmung im Wesentlichen zwischen den beschriebenen Fällen, dass hoffentlich künftige Fälle unter die folgende Beschreibung können eingereiht werden.

Das rheumatische Fieber ist in der Regel von einem wenig heftigen, aber protrahirten Charakter gewesen. In den meisten Fällen haben wir mit Recidiven zu thun, von Herzkrankheiten begleitet, eine Complication die nur einmal vermisst wird, während auf der anderen Seite der Rheumatismus sich auch nur als Herzleiden ohne Gelenkaffection manifestiren kann. Wir sehen somit in diesen Verhältnissen eine vollständige Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Auftreten der Krankheit beim Kindesalter. Zu einem verschiedenen Zeitpunkte, doch niemals gleich im Anfange der Krankheit wird man nun damit überrascht, kleinere und grössere Geschwülste in höchst verschiedener Menge unter der Haut zu entdecken. Man wird überrascht, denn in den wenigsten Fällen kündigen sie ihre Entstehung an durch grössere Empfindlichkeit, Schmerz, Röthe der Haut oder Störung der Function und nur aus-

1) Später habe ich folgende Fälle gesehen: 12jähriges Mädchen, an einem bedeutenden Mb. cordis leidend. Während des Aufenthalts im Hospitale zeigten sich auf mehreren Processus spinosi und in verschiedenen Extensor- und Flexorsehnen des Unterarms und der Hand ganz schmerzhafte Knoten von verschiedener Grösse. Pat. hat früher eine Zeitlang an Chorea gelitten, erst in der letzten Zeit ab und zu an Schmerzen, ohne Schwellung, in den Handgelenken. Die Knoten verschwanden nach und nach ohne besondere Behandlung.

Ein 9jähriger Knabe wurde in der Poliklinik wegen einer Tenosynitis tend. Achillis behandelt. Zufälligerweise entdeckte man auf dem Processus spinosus des 4. Vertebr. dorsi einen kaum erbsengrossen knorpelharten Körper, der so lebhaft an die früheren Beobachtungen erinnerte, dass ich sogleich das Herz untersuchte, wo sich auch ganz richtig entschiedene Zeichen einer Mitralinsufficienz fanden.

2) Zufolge Fournier kommt Periostitis verhältnissmässig häufig bei dem blennorhagischen Rheumatismus vor. Er stellt zwei Formen auf: eine flüchtige, congestive und eine tiefere, die wirkliche Periostosen bildet. Die letztere trifft man vorzugsweise auf solchen Knochentheilen, die dicht unter der Haut liegen: die Ränder des Schulterblattes, Processus spinosi, das untere Ende der Ulna u. s. w. Sie schienen nie in Suppuration überzugehen (Bibl. f. Sceger 1878. Bd. 8. Heft 4). Ist die Aehnlichkeit mit unsern Fällen mehr als zufällig?

nahmsweise findet man unmittelbar nach ihrem Auftreten eine schwache Röthe der bedeckenden Haut und keineswegs immer grössere Empfindlichkeit. Fieber scheint in keinem directen Verhältnisse zum Ausbruche der Neoplasmen zu stehen; wie sie sich vorzugsweise zur Gegend der ergriffenen Gelenke verhalten, kann nicht entschieden werden. In keinem Falle hat man die Geschwülste von kleineren zu grösseren wachsen gesehen, es hat fast den Anschein, dass sie statu nascenti ihre bleibende Grösse schon haben oder aber sie wachsen sehr schnell. Gewöhnlich findet sich eine sehr reichliche Eruption, deren einzelne Producte von ungleicher Grösse sind und verschiedene Localitäten einnehmen. Symmetrische Ablagerung wird nicht selten erwähnt. Drei Formen können aufgestellt werden: a) eine miliäre, in Sehnen und Sehnenscheiden, b) eine mehr massenhafte, in den Sehnen, namentlich in den Strecksehnen, wo sie über Articulationen gleiten oder an ihrer Insertionsstelle, c) noch grössere Knoten, bis zur Grösse einer durchschnittenen Wallnuss, an solchen Stellen, wo Knochentheile, wie Patella, Malleoli, Processus spinosi, Cranium u. s. w., dicht unter der Haut liegen. Die Consistenz ist in allen Fällen eine knorpelharte. Wenn die Geschwülste schwinden, geschieht dies mit ungleicher Schnelligkeit; was die miliären betrifft, ziemlich schnell, im Laufe von Wochen; die grösseren erfordern Monate, nach und nach schwinden sie aber, ohne Spuren zu hinterlassen. Es findet sich eine entschiedene Neigung zu spontaner Involution und der Behandlungsweise ist deswegen keine Bedeutung beizulegen. Der eine meiner Fälle zeigt, dass eine erneuerte Attaque der rheumatischen Affection nach Jahren einen neuen Ausbruch vermitteln kann.

Woher rühren nun diese Geschwülste und woraus bestehen sie? Nur was die unter c) angeführte Form betrifft, kann rücksichtlich der Beantwortung der ersten Frage einige Schwierigkeit entstehen, wie es auch aus der Discussion in der Lyoner Gesellschaft hervorgeht, als Meynet's Patient vorgestellt wurde. Die Meinungen theilten sich nämlich, indem man einerseits die Knochen selbst, andererseits die Knochenhaut oder wohl mehr correct die tieferen Knochenbildungen und die mehr oberflächlichen Schichten des Periosteum als Ausgangspunkte annahm. Meynet hat aber unzweifelhaft Recht in seiner Behauptung, dass die täuschende Empfindung der Unbeweglichkeit ihren Grund hat in der Lage des Gliedes bei der Untersuchung und der Spannung der aponeurotischen Gewebe, aus welchem seiner Meinung nach die Geschwülste immer hervorgehen, und in Betracht der schnellen Entwicklungsweise und der verhältnissmässig schnellen und

vollständigen Involution könnte der Ausgangspunkt wohl kaum ein anderer sein. Rehn schliesst sich auch ganz an Meynet an in seiner Annahme, dass die Geschwülste aus einer inflammatorischen Proliferation im Sehnengewebe hervorgehen und diese Anschauung wird in der folgenden anatomischen Untersuchung der in meinem dritten Fall vorgefundenen Geschwülste, für die ich Herrn Prosector B. Bang zu Danke verpflichtet bin, eine weitere Bestätigung finden. (Dass übrigens eine ausgebreitete Osteophytbildung einem anscheinend gewöhnlichen rheumatischen Fieber folgen kann, lernt man aus einem in Virchow's „Die krankhaften Geschwülste“ Bd. 2 S. 83 mitgetheilten Falle. Es handelt sich hier um einen 10jährigen Knaben.)

Ich schicke eine summarische Darstellung des Leichenbefundes voraus.

Bolette Nielson. Section am 18. Mai. Pericarditis, theils alte adhäsive, theils Spuren von frischer fibrinöser. Ausgebreitete Myocarditis fibrosa mit Spuren von Fettdegeneration und Pigmentatrophie der Muskelfasern. Sehr ausgebreitete Endocarditis vascularis, theils ältere, theils frische, wahrscheinlich subacut verlaufene. Ziemlich bedeutende Dilatation und Hypertrophie; im Leben gebildete Thromben in der rechten Seite des Herzens. Stauungsniere. Leichte chronische Hepatitis interstitialis.

An der hintern Seite des Olecranons, sowohl des rechten als des linken, fanden sich auf ganz entsprechenden Stellen im subcutanen Gewebe, doch sehr genau an die Tricepssehne geknüpft, ungefähr erbsengrosse, feste, unregelmässige Knoten, zwei an Zahl. Sie zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Bindegewebe gebildet in verschiedenen Modificationen: grobe Fäden mit reihenweis geordneten spindelgeformten, oder mehr plattgeformten Zellen; grosse Spindelzellen getrennt durch feinere Fäden. Auch fanden sich unregelmässig geformte, mehr flache, oft etwas ausgezogene und verzweigte Zellen durch ziemlich homogene, mehr wenig gefädelte Grundsubstanz getrennt, ja an einigen Stellen bestand das Gewebe nur aus dicht angehäuften, mittelgrossen, wesentlich rundlichen grosskernigen Zellen, etwas grösser als in gewöhnlichem Granulationsgewebe. Hier und dort sah man recht reichlich Gefässe, von welchen einige kennbar dilatirt waren; mehrere kleine Arterien hatten auffallend dicke Wände, wesentlich auf Verdickung der Muscularis beruhend; zwischen diesen verschiedenen Theilen sah man Stellen von unverkennbar necrobiotischem Habitus mit feinstäubigem Aussehen und undeutlicher Structur, doch so, dass man die Zellen noch unterscheiden konnte. Endlich sah man an einzelnen Stellen isolirte, mehrgekernte Zellen und einige kleine Haufen solcher, die an Tuberkeln erinnern konnten, ohne jedoch ein typisches Aussehen zu haben, und diese Formen waren überhaupt sehr sparsam.

„Die Knoten müssen hiernach (sagt Bang) vermeintlich gedeutet werden als Bindegewebsneubildung, zunächst wohl chronisch inflammatorischer Art mit Tendenz zu Necrobiose. Wahrscheinlich sind sie aus den Sehnen entsprungen, an deren Gewebe sie auffallend erinnern.“

IX.

Das Pilocarpin bei Scharlach und Diphtheritis.

Fernere Beiträge zur Wirkung des Pilocarpinum muriaticum im Kindesalter. [1]

Von

Prof. Dr. Demme,

Arzt am Kinderhospital in Bern.

Im Jahre 1877 hatte ich im Anschluss an die Beobachtungen von Weber[2], Bardenhewer[3], Scotti[4], Curschmann[5] und Leyden[6], gestützt auf eine eigene Versuchsreihe von 33 Fällen, auf die erfolgreiche therapeutische Verwerthung des salzsauren Pilocarpins für das Kindesalter hingewiesen und als Hauptfeld seiner Anwendung die im Gefolge von Scharlach und Diphtheritis auftretende, von hydropsischen Ergüssen begleitete parenchymatöse Nierenentzündung bezeichnet. Es wurde dabei namentlich die dadurch zuweilen äusserst rasch bewirkte Unterdrückung und Beseitigung urämischer Erscheinungen hervorgehoben und ebenso die, durch die secretionsfördernde Einwirkung des Pilocarpins bedingte leichtere spontane Lösung und Losstossung diphtheritischer Belege und fibrinöser Durchgiessungen der Schleimhäute[7] erwähnt.

Die seit jener Veröffentlichung erschienenen, speciell die Kinderheilkunde betreffenden Arbeiten von Zielewicz[8] und

1) Vergleiche z. Anwendung d. Piloc. mur. im Kindesalter. Central-Zeitung f. Kinderheilk., Jahrg. 1, Nr. 1. October 1877.
2) Central-Bl. f. med. Wissensch. 1876. Nr. 44.
3) Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 14, Nr. 1.
4) Ebend. Jahrg. 14, Nr. 11.
5) u. 6) Ueber d. Wirk d. Piloc. muriat. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 14, Nr. 25, 27, 28.
7) Es ist dies meines Wissens die erste, speciell hierauf bezügliche Mittheilung in der Literatur.
8) Pilocarp. mur. in der Kinderpraxis etc. Central-Zeit. f. Kinderheilk. 1878, Nr. 14.

Weiss[1]) lieferten für die Anwendung des Pilocarpinum muriaticum, besonders bei Scharlachhydrops, werthvolle Bestätigungen und Ergänzungen. Als bedeutungsvoll für unseren Gegenstand müssen wir ferner eine erst in jüngster Zeit in diesem Jahrbuche veröffentlichte Arbeit von Preetorius[2]) „über die Behandlung der Urämie im Kindesalter mit Pilocarpinum muriaticum" hervorheben. Bei einer Reihe auf der Strassburger Kinderklinik, unter der Leitung von Prof. Kohts hiermit behandelter Fälle von Scharlachnephritis mit Urämie war der Erfolg ein so günstiger, dass Preetorius die Anwendung des Pilocarpins für diese Krankheitsform befürwortet und ihr, gegenüber den bis jetzt hiergegen üblichen Behandlungsmethoden entschieden den Vorzug einräumt. Er schliesst dabei von der Pilocarpinbehandlung jene Fälle aus, bei welchen abnorme Schwächezustände und bereits Collapserscheinungen bestehen. Nach seinen Beobachtungen scheint bei der durch reine Glomerularnephritis bedingten Urämie die Pilocarpinbehandlung erfolglos zu sein.

Die secretionsbefördernde Einwirkung des Pilocarpins auf die Speicheldrüsen und die Schleimhäute veranlasste Dr. Guttmann in Constadt, das Pilocarpinum muriaticum in innerlicher Darreichung als directes Heilmittel gegen Diphtheritis zu versuchen. Seine hier einschlagenden Mittheilungen[3]) beziehen sich auf die eigene Anwendung des Pilocarpins in diesem Sinne bei 66 Fällen von Rachendiphtheritis, sowie auf parallele Versuche seitens benachbarter Collegen. Guttmann stellt, auf seine Erfahrungen gestützt, das Pilocarpin als ein „absolut sicheres specifisches Heilmittel gegen Diphtheritis" hin[4]). Es fordern diese Angaben zunächst zur experimentellen Prüfung des genannten Medicamentes auch in dieser Richtung auf.

Obgleich die beiden letzterwähnten Arbeiten nach dem vorläufigen Abschlusse meiner zweiten Pilocarpin-Beobachtungsreihe erschienen sind, so werde ich doch im Laufe dieser Mittheilungen noch wiederholt auf dieselben zurückkommen.

Dürfen wir auch das Pilocarpin, mit Rücksicht auf die zahlreichen, durch sorgfältige Versuchsreihen gestützten Bestätigungen seiner therapeutisch verwerthbaren diaphoretischen und allgemein secretionsbefördernden Wirkungsweise[5]), ferner

1) Zur Anwendung des Piloc. mur. im Kindesalter. Pester med. chir. Presse 1879, Nr. 2.

2) Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. XV. H. 3 und 4. S. 357 u. ff.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 40.

4) L. c. pag. 571.

5) Bezüglich der therapeutischen Verwendung des P. auch bei Hautkrankheiten vgl. Pick, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1880, S. 67.

im Hinblick auf seine praktische Bedeutung für die Augenheilkunde und vielleicht auch für die Geburtshülfe, als eines jener wenigen, der neueren Zeit angehörenden Medicamente betrachten, welches einen nicht bloss ephemeren Werth besitzt, sondern sich einen dauernden Platz in unserem Arzneischatze erobert hat, so ist doch namentlich in der Kinderheilkunde, in der Hand des praktischen Arztes dasselbe noch nicht zu jener allgemeinen und sicheren Verwendung gelangt, wie sie die Erfahrungen der hiermit experimentirenden Spitalärzte rechtfertigen würden. Es trägt wohl hieran eine gewisse Unsicherheit des Präparates selbst, ferner eine wechselnde individuelle Vertragsfähigkeit für dasselbe, und endlich die Furcht vor den von mancher Seite übertrieben ängstlich geschilderten sogenannten Nebenwirkungen des Medicamentes, vor den hierher gehörenden Erscheinungen des Erbrechens, eines dadurch bedingten raschen Collapses u. s. w. bei.

Was zunächst die erwähnte Unsicherheit des im Handel erhältlichen Pilocarpinpräparates anbetrifft, so scheint nach den Untersuchungen von Harnack[1]) und Meyer[2]) sich die Annahme Hardy's und Gerrard's, dass in den Jaborandiblättern zwei Alkoloide enthalten seien, zu bestätigen. Während das Eine derselben, das Pilocarpin, leicht krystallisirbare Verbindungen eingeht, ist das Andere, von den genannten Autoren als Jaborin bezeichnet, bis jetzt weder allein, noch in seinen Verbindungen krystallisirbar. Beim Eindampfen des Pilocarpins in sauren Lösungen sollen sich kleine Quantitäten des Jaborins ausscheiden, beim einfachen Erhitzen des freien Pilocarpins sich grössere Mengen dieses zweiten Alkaloids bilden. Während die physiologischen Wirkungen des Pilocarpins denjenigen des Nicotins am nächsten zu stehen scheinen, sollen sich dagegen die physiologischen Wirkungen des Jaborins mit denjenigen des Atropins identisch verhalten. Aus der im Handel[3]) höchst wahrscheinlich constant vorkommenden Verunreinigung des Pilocarpins mit Jaborin, aus der grösseren oder geringeren Beimengung des Letzteren, dürften sich vorläufig eine Reihe der widersprechenden Angaben der mit Pilocarpin experimentirenden Aerzte über die grössere oder geringere Schnelligkeit und Sicherheit der Wirkung desselben erklären. So lange wir noch einer präciseren Kenntniss der physikalisch-chemischen Natur des reinen Pilocarpins[4]) und

1) u. 2) Liebigs Annalen der Chemie, Vol. 204, H. 1.

3) Am wirksamsten und somit wohl am reinsten erschien mir bis jetzt das von Trommsdorff in Erfurt und in zweiter Linie das von Merk in Darmstadt bezogene Pilocarpin.

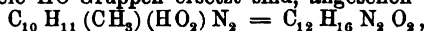
4) Von den genannten Autoren (Harnack und Meyer) wurde die

ebenso auch einer leicht zugänglichen Prüfungsmethode auf seine Reinheit entbehren, sind wir darauf angewiesen, die für die therapeutische Einverleibung dieses Medicamentes passende Gabe nur auf empirischem Wege zu bestimmen. Wiederholt habe ich, beim Fehlschlagen der Pilocarpinwirkung auf den kranken Organismus, den unschädlichen Controlversuch der Wirksamkeit des betreffenden Präparates auf gesunde Individuen gleichen Alters vorgenommen.[1]) Es darf dabei nicht übersehen werden, dass ältere, nicht in einem mit eingeschliffenem Glasstöpsel versehenen Fläschchen aufbewahrte Pilocarpinlösungen, und selbst so geschützte Solutionen, nach einiger Zeit, oft schon nach 2—3 Wochen, einer Schimmelbildung und Zersetzung unterliegen, welche die Wirksamkeit des Präparates theilweise oder selbst vollständig aufzuheben im Stande sind.[2]) Am zweckmässigsten ist es daher, nur mit ganz frischen Lösungen zu operiren und dieselben nur in kleinen Dosen (0,1:5,0 Aq. dest.) zu verschreiben.

Ich hatte in meiner ersten Mittheilung die für das Kindesalter passende Dosirung des Pilocarpins durch zahlreiche Versuche in der Weise annähernd präcisirt, dass für Kinder im Alter von wenigen Monaten bis zum Ablauf des 2. Lebensjahres mit Injectionen von 0,005, für Kinder zwischen dem 2. bis 6. Lebensjahre mit solchen von 0,0075 bis 0,01 und für Kinder jenseits des 6. Lebensjahres mit Einspritzungen von 0,01 Pilocarpingehalt zu beginnen sei. Fortgesetzte Untersuchungen in dieser Richtung haben mir jedoch gezeigt, dass ältere Kinder, vom Beginn des 6. bis zum Ablauf des 10. Lebens-

---

chemische Zusammensetzung des Pilocarpins neuerdings bestimmt. Es entspricht — abweichend von der Poehl'schen Formel, Pharm. Centralhalle XX. 422 — der Formel $C_{11}H_{16}N_2O_2$ und könnte somit als einfaches Methylsubstitutionsproduct des Nikotins, in welchem 2 Atome H durch ebensoviele HO-Gruppen ersetzt sind, angesehen werden, denn:



$$C_{10}H_{11}(CH_3)(HO_2)N_2 = C_{12}H_{16}N_2O_2,$$

wofür jedoch der experimentelle Beweis noch fehlt. Siehe Pharmac. Central-Halle, Neue Folge, Jahrg. 1. Nr. 42 (14. Oct. 1880), S. 368.

1) Nach den Angaben von Harnack und Meyer soll sich bei der Prüfung der physiologischen Wirkung des mit Jaborin verunreinigten Pilocarpins auf das Froschherz, nur die Jaborinwirkung, d. h. die Lähmung des Hemmungsapparates des Herzens geltend machen, somit hierdurch die Gegenwart des Jaborins nachgewiesen werden können.

2) Handelt es sich um eine wolkige Trübung der Lösung durch die seltenere krystallinische Präcipitirung eines Theiles derselben, so stellt ein leichtes Erwärmen des Fläschchens oder der Zusatz eines Tropfens acid. mur. dil. zu der Lösung, die frühere Wirksamkeit derselben wieder her. Besteht die viel lästigere Schimmelbildung (bräunlich graue Protokokkuszellen und Stäbchenbakterien enthaltend), so kann bei geringer Menge derselben die Filtration versucht werden. Grössere Quantitäten von Schimmelpilzen haben die Wirksamkeit der Lösung aufgehoben. Ein Zusatz einer minimalen Quantität Carbolsäure oder Glycerin zu der frischen Lösung sichert die Haltbarkeit derselben.

jahres, beispielsweise auf Gaben von 0,01 Pilocarpin, die störende Nebenwirkung desselben, beziehungsweise die Reizung der Magenvagusäste und das dadurch bedingte, zuweilen zum Collapsus Veranlassung gebende Erbrechen nicht seltener als die im Säuglings- und ersten Kindesalter stehenden Individuen wahrnehmen lassen, dass es somit auch bei älteren Kindern nicht zweckmässig erscheint, sofort mit einer grösseren Gabe von 0,01 zu beginnen, vielmehr die erste Einspritzung oder innerliche Einzelgabe dieses Medicaments auch hier nie über 0,005 zu wählen ist[1]). Allerdings können, bei Constatirung einer günstigen, normalen Vertragsfähigkeit des betreffenden Individuums für die Pilocarpinmedication, die späteren Einspritzungen, ihrer Wirkung entsprechend, stärker gegriffen werden. Ebenso ist in diesem Falle auch eine vorübergehend, mehrfach täglich vorgenommene Einverleibung, selbst von Gaben von 0,01 Pilocarpin, unbedenklich zu wagen. So injicirte ich einem im Laufe dieses Sommers an Scharlachnephritis mit Urämie erkrankten vierjährigen Kinde während 3 Tagen, 2 bis 3mal in 24 Stunden, 0,01 eines durch die Prüfung an Gesunden als sehr wirksam erkannten Pilocarpinum muriaticum und zwar mit raschem Heilerfolge. Andererseits traf ich bei meiner nun über 70 Beobachtungen bei Kindern angestiegenen Pilocarpincasuistik auf zwei, ein sechsjähriges Mädchen und einen zehn Jahre alten Knaben betreffende Fälle, bei welchen selbst auf Gaben von 0,0025 salzsauren Pilocarpins, in subcutaner Einspritzung, profuse Diaphorese und Salivation, und auf solche von 0,005 Pilocarpingehalt sehr heftiges Erbrechen mit drohendem Collapse sich einstellte. Bei einem an genuiner Rachendiphtheritis leidenden, 8 Monate alten Mädchen trat selbst auf Injection von nur 0,001 Pilocarpin schon nach 5 Minuten gussweises Erbrechen, Lividität der Wangen und Kälte der Extremitäten auf. Die Haut war mit kaltem klebrigem Schweisse bedeckt. Erst 10 Min. später stellte sich auf eine wiederholte, 0,5 Aether sulf. enthaltende Einspritzung, eine sehr mässige Diaphorese und Salivation ein.

Sowohl in diesen, sehr auffallend ausgeprägten, als in weniger ausgesprochenen Fällen von Erregbarkeit der Magenvagusnerven für die Pilocarpineinwirkung gelang es nachmals, entsprechend meiner früheren Angabe[2]), durch eine etwa 15 bis 10 Minuten vor der subcutanen Einverleibung des Medicamentes dargereichte Gabe von 1 bis 2 Grm. Cognac in Wasser, den Eintritt der genannten Erscheinungen zu ver-

---

1) Vergl. Kjellberg, om Piloc. Använding, Svenska läkaresälsskapets förhandl., p. 13, 1879 — mir leider nur im Auszuge in Virch. Jahresber. (v. Dusch) zugänglich.

2) L. c. pag. 4 u. 7.

hüten. Auf diese Weise wurden von denselben Individuen später selbst Einspritzungen von 0,005 bis 0,0075 Pilocarpingehalt ohne jede nachtheilige Nebenwirkung vertragen. Der präliminär gereichte Cognac oder Wein steigerte in allen diesen Fällen sehr merklich die diaphoretische Pilocarpinwirkung. Auf diese Weise angewendet sind die oben empfohlenen klein beginnenden Pilocarpininjectionen auch in der Hand des praktischen Arztes ungefährlich.

Kleine Gaben schwarzen Kaffees oder chinesischen Thees können nöthigen Falles die Stelle des Cognac oder Weins vertreten. Zielewicz setzt zur Vermeidung der störenden Nebenwirkungen des Pilocarpines seiner schwach morphinisirten Lösung Oleum camphoratum zu. Andere Autoren empfehlen vorhergehende Aetherinjectionen oder den Zusatz von Aether zu der Pilocarpinlösung selbst (Weiss).

Wiederholt habe ich bei meinen Fällen constatirt, dass allmälich eine Gewöhnung und Abstumpfung der Individuen für häufiger wiederholte kleinere Pilocarpingaben eintritt und deshalb bei längerer Anwendung desselben, zur Erzielung des vollen secretionsbefördernden Pilocarpineffektes eine Steigerung der Einzelgabe nicht selten vorgenommen werden muss. Es widerspricht dies durchaus nicht der später, für das Zustandekommen der bei lange fortgesetzter Pilocarpinanwendung beobachteten Abschwächung der Muskelenergie des Herzens, supponirten Cumulation der deprimirenden Einwirkung des Medikamentes.

Was nun die mehrfach aufgeworfene Frage anbetrifft, ob es zweckmässiger sei, das Pilocarpin in subcutaner Einspritzung oder in innerlicher Darreichung einzuverleiben, so ist hierbei zunächst ins Auge zu fassen, dass zur Erzielung desselben spezifischen Pilocarpineffektes, von der Einzeldosis ausgehend, bei der innerlichen Darreichung, unter sonst normalem Verhalten der Verdauungsorgane, wenigstens die doppelte bis dreifache Quantität des Präparates als bei subcutaner Anwendungsweise benöthigt wird. Während bei subcutaner Einspritzung des Pilocarpines, durchschnittlich nach 5 bis 6, ausnahmsweise schon nach 2 bis 3 oder erst nach 10 bis 15 Minuten, eine deutliche Vermehrung der Speichelabsonderung, sowie im gleichen Zeitverhältnisse, etwa 3 bis 7 Minuten nach eingeleiteter sialagoger Wirkung, eine meist am Kopfe und zwar auf der Stirne und Nase, ausnahmsweise am Rumpfe oder in den Kniebeugen zuerst bemerkbare Schweissabsonderung[1]) auftritt, erfolgen diese Wir-

1) Die diaphoretische Wirkung geht in einzelnen seltenen Fällen der Speichelvermehrung voraus. Die Intensität beider Pilocarpineffekte steht häufig in einem vicariirenden gegenseitigen Verhältnisse. Ihre

kungen des Medikamentes, bei innerlicher Darreichung nur in seltenen Fällen schon nach 20 bis 30 Minuten, in einer etwas grösseren Zahl der Beobachtungen nach 60 bis 80 Minuten, oft erst nach 2 bis 3, ausnahmsweise nach 4 bis 6 Stunden. In den Fällen von Scharlachnephritis mit bedeutenderem, die Athmung beengendem Höhlenhydrops, oder bei drohenden urämischen Erscheinungen, wo es sich um möglichst rasche Hülfeleistung handelt, verdient die subcutane Applicationsweise unbedingt den Vorzug. Befinden wir uns dagegen einem Falle von mangelnder Expectoration bei bestehender Bronchitis oder Pneumonie, oder einer fest eingebetteten diphtheritischen Auflagerung oder Durchgiessung der Schleimhäute gegenüber, so erscheint es zweckmässiger eine nur allmälige, aber dauernde, fortwährend unterhaltene Pilocarpinwirkung zu erzielen und tritt hier die consequent fortgesetzte innerliche Darreichung des Medikamentes in ihre Rechte. Unüberwindliche Furcht der Kranken vor der Einspritzung kann ebenfalls zu der innerlichen Anwendungsweise zwingen.

Es dürfte übrigens nicht überflüssig sein, hier zu erwähnen, dass, wie ebenfalls Preetorius hervorhebt, die subcutane Anwendung des Pilocarpines bei hochgradigem Hautödem, oder wie ich ebenfalls nachweisen konnte, bei bestehender Zellgewebsverhärtung (Sklerem) der Säuglinge[1]) oder älterer rachitischer Kinder der mangelnden Resorption wegen erfolglos bleibt Atrophische und sehr erschöpfte, anämische

---

Dauer ist eine vielfach wechselnde und hängt nicht immer von der Grösse der einverleibten Dosis des Medikamentes ab. Auf sehr kleine Pilocarpingaben folgt zuweilen eine auffallend starke und lange anhaltende Diaphorese. Ein vollständiges Fehlen des diaphoretischen Pilokarpineffektes wurde bei zweien unserer Fälle, ein 3 und ein 6 Jahre altes Kind betreffend, beobachtet. Bei einzelnen Formen von Nierenerkrankung ist, namentlich bei bestehender Herzschwäche, selbst durch grosse und wiederholte Pilokarpingaben keine Schweisswirkung zu erzielen. Der sialagoge Effekt fehlte bei sechs Fällen unserer Beobachtungsreihe, Kinder jenseits des siebenten Altersjahres betreffend.

1) Dagegen stellten sich hier bei einer innerlich gereichten Tagesgabe von 0,005 bis 0,0075 Pilocarpin, 3 bis 4 wässerige, reichliche Stuhlentleerungen, sowie eine sehr bemerkenswerthe Zunahme der Harnausscheidung ein. Zwei Fälle von ausgesprochenem, rasch fortschreitendem Sklerem (bei einem 6 und einem 8 Wochen alten Kinde), welche ich auf diese Weise neben gleichzeitiger Darreichung von 2 bis 5 Grammes Cognac pro die behandelt habe, liessen schon nach 36 Stunden eine deutliche Abnahme der ödematösen Anschwellung und Härte der Zellgewebsinfiltration der Extremitäten wahrnehmen. Der Eine dieser Fälle genas unter dieser Medikation innerhalb 10 Tagen, der Andere erlag einer intercurrirenden catarrhalischen Pneumonie. Immerhin fordert der günstige Ausgang im ersten Falle zu weiterer Anwendung des Pilocarpines bei dieser sonst so hoffnungslosen Erkrankung des Säuglingsalters auf.

Kinder reagiren auffallend langsamer auf die Einverleibung des Pilocarpines, lassen entweder eine nur sehr geringe oder überhaupt keine secretionsbefördernde Pilocarpinwirkung wahrnehmen, und bieten bei dem leicht zum Collapsus führenden Erbrechen die ungünstigsten Verhältnisse dar. Bei ihnen ist deshalb die Pilocarpinanwendung besser zu unterlassen.

Die innerliche Darreichung des Pilocarpines geht zwar viel häufiger ohne Erbrechen und Collapssymptome, jedoch nicht immer ohne örtliche Reizungserscheinungen für die Darmschleimhaut vorüber. In mehreren, Kinder zwischen dem 2. bis 4. Lebensjahre betreffenden Fällen, beobachtete ich bei einer Tagesgabe von 0,02 salzsauren Pilocarpines, in 50 Grammes destillirten Wassers gelöst, mit Zusatz von 1 Gr. Syr. cort. aur., das Auftreten heftiger und andauernder Diarrhöen. Es darf dies nicht etwa als eine die Darmsecretion anregende, spezifische Pilocarpinwirkung aufgefasst werden, da bei denselben Individuen, nach Beendigung der catarrhalischen Darmreizung vorgenommene entsprechend starke subcutane Injectionen des Medikamentes ohne wesentlichen Einfluss auf die Darmsecretion verliefen. Bei schon bestehender Darmreizung ist deshalb jedenfalls die innerliche Darreichung des Pilocarpines zu vermeiden, bei schwächlichen, zu Darmcatarrh neigenden Constitutionen ein einhüllender Zusatz von Pulvis oder Syr. gummos. zu der Lösung anzuempfehlen. Die von Guttmann (l. c.) gewählte Verabreichung des Pilocarpines in Verbindung mit Pepsin habe ich noch nicht versucht.

Die in meiner oben erwähnten Arbeit[1]) über die physiologische Einwirkung des Pilocarpines auf den kindlichen Organismus gemachten Angaben, haben sich auch bei meinen seither in dieser Richtung vorgenommenen Prüfungen bestätigt und verweise ich hiermit auf dieselben. Ich füge heute noch bei, dass bei nicht zu rasch auf einander folgenden Pilocarpininjectionen und bei Verwendung der von mir erwähnten kleinen (0,005 Gr.) oder wenigstens nur mittelgrossen Gaben (0,0075 bis 0,01 Gr.), eine schwächende Einwirkung auf den Herzmuskel allerdings nicht beobachtet wird. Bei mehrmals täglich vorgenommenen Pilocarpininjectionen stärkerer Dosirung (über 0,01 Pilocarpin enthaltend), sowie bei länger fortgesetzter Pilocarpinmedikation (über 2 bis 3 Wochen), machen sich dagegen unzweifelhafte Erscheinungen von Abschwächung der Muskelenergie des Herzens, unregelmässige, flatternde, theilweise am peripheren Pulse nicht zur Wahrnehmung kommende Contrak-

1) L. c. pag. 5 u. ff.

tionen desselben, sowie das Auftreten deutlicher functioneller Geräusche namentlich über der Mitralklappe geltend. Durch diese Abnahme der Energie der Herzcontractionen, zum kleineren Theile vielleicht auch durch den andauernden Wasserverlust des Blutes und der Gewebe bedingt, stellen sich bei solchen Patienten anhaltende Herabsetzung der Eigenwärme (zwischen 35,5° und 36,5° C. variirende und sich selten über 36,5° C. erhebende Tagestemperatur), leicht livide Färbung der Schleimhäute, hartnäckige Schlafsucht, Verlust des Appetites u. s. w. ein. Auch nach Aussetzung des Pilocarpines können diese Störungen noch mehrere Tage anhalten und selbst noch nachträglich zu ganz unerwartetem Eintritte von Collapserscheinungen[1]) Veranlassung geben. Eine consequent excitirende Behandlung, die Darreichung von Cognac, Wein, von Tinct. ferri mur. aeth. beseitigt meist bald diese bedrohlichen Symptome.

Während die Athmung bei der gewöhnlichen kleinen Pilocarpindose (0,005—0,01) nur unmittelbar vor Ausbruch des Schweisses etwas rascher und oberflächlicher wird und im Uebrigen unverändert bleibt, erleidet sie dagegen in jenen Fällen lang fortgesetzter Pilocarpinmedikation, bei welcher die geschilderten Erscheinungen von Herzschwäche sich geltend machen, ebenfalls Unregelmässigkeiten in der Frequenz, Tiefe und Folge der einzelnen Athmungsmomente. So beobachtete ich bei einem fünfjährigen Knaben, bei welchem wegen Scharlachnephritis mit hartnäckig recidivirenden urämischen Erscheinungen während 3 Wochen täglich 1 bis 2 Pilocarpineinspritzungen von 0,01 vorgenommen worden waren, wiederholt während seines Schlafes eine Respiration im Typus des Cheyne-Stoke'schen Athmungsphänomens. Patient wurde schliesslich geheilt. Noch während längerer Zeit, nach vollständiger Beseitigung der urämischen Erscheinungen, des Eiweissgehalt des Harnes u. s. w., waren bei diesem Knaben versuchsweise vorgenommene Injectionen von selbst nur 0,0075 Pilocarpingehalt im Stande, bei reichlicher diaphoretischer und sialagoger Wirkung, einen soporähnlichen Zustand mit ausgesprochenem Cheyne-Stokes'schem Athmungstypus hervorzurufen. Aehnlich wie Filehne[2]) diesen von ihm als „periodisch“ bezeichneten Athmungsmodus durch Morphiuminjectionen bei Hunden hervorgerufen hat, scheint derselbe durch lange fortgesetzte, gleichsam cu-

---

1) Nachträgliche Collapserscheinungen bei länger fortgesetzten Pilocarpinkuren wurden schon von Lewin (s. Charité-Annalen pro 1879, ferner Nothnagel l. c. p. 711) angegeben.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 13 u. 14. — Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. X, p. 442 u. XI, p. 45 u. ff.

mulirte Pilocarpinwirkung zunächst bei Kindern[1]) zu Stande zu kommen, und ist als Erklärung hierfür die von Traube und Cohnheim[2]) für das Auftreten jenes Athmungsmodus supponirte „Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums in Folge länger dauernder Beeinträchtigung[3]) der arteriellen Circulation in der Medulla oblongata“ wohl ebenfalls herbeizuziehen.[4])

Die sialagoge Wirkung des Pilocarpines scheint nicht immer auf alle Speicheldrüsen in gleicher Weise sich geltend zu machen. Bei einem 7 Jahre alten Knaben, der sich durch einen Fall auf einen mit einer Eisenspitze versehenen Pfeil die rechte Wange durchbohrt und in Folge dessen eine Fistel des Stenon'schen Ganges zugezogen hatte, führten wir, nach dem Vorgang von Eckhardt[5]), Mosler[6]) und Anderen, eine feine Silberkanüle in den unversehrten linken Duct. Stenonianus und applicirten hierauf eine Einspritzung von 0,005 Pilocarpin. Schon nach 3½ Minuten floss sowohl über die Fistelöffnung nach Aussen, als durch die Canüle, sehr reichlich der Parotisspeichel, während der Boden der Mundhöhle, der Unterzungengrund, erst 3 bis 8 Minuten später eine bemerkenswerthe Speichelansammlung wahrnehmen liess, somit erst jetzt eine Einwirkung auf die Sekretion der Submaxillaris uod Sublingualis stattfand. Der gesammelte Parotisspeichel reagirte hier alkalisch, zeigte beim Kochen eine sehr geringe Gegenwart von Eiweiss, hatte eine ausgesprochene diastatische Wirkung und enthielt Schwefelcyanverbindung (durch die Reaction gegen Eisenchlorid und Salzsäure nachgewiesen). Ein gleiches Resultat erhielt ich bei einem im Jahre 1878 in unserem Kinderspitale behandelten zweiten Fall von Fistel des Stenon'schen Ganges.

Eine nach sorgfältiger Reinigung der Mundhöhle vorgenommene Prüfung des Pilocarpinspeichels ergab mir immer eine alkalische Reaction desselben, wenn auch erst im Verlaufe der Salivation.

Bezüglich der Anregung der Pankreassekretion durch das Pilocarpin entbehren wir beim Menschen noch jeder

---

1) Bei Erwachsenen habe ich bis jetzt diese Einwirkung noch nicht beobachtet.

2) Vorles. üb. allg. Path. Vol. II. p. 266 u. ff.

3) Hierdurch die obenerwähnte Abschwächung der Muskelenergie des Herzens bedingt.

4) Vergl. hierüber ebenfalls: Sokolow u. Luchsinger, z. Lehre v. d. Ch. St. Phän. in Pflüg. Arch. vol. 23, p. 283 u. ff.

5) Beitr. z. Anat. u. Physiol. vol. II. p. 205.

6) Arch. d. Heilkunde 1864, vol. V, p, 228; id. Berl. klin. Wochenschrift 1866. Nr. 16.

Kenntniss. Bei Katzen ist dieselbe experimentell als beträchtlich nachgewiesen.[1])

Einige Male und zwar bei Kindern im Alter von wenigen Monaten, ebenso bei einem an catarrhalischer Laryngitis erkrankten 5 Wochen alten kräftigen Mädchen beobachtete ich ungefähr 5 bis 6 Minuten nach vorgenommener Einspritzung von 0,0025 Pilocarpin, bei nur leichtem Dünsten der Haut und unbedeutender Vermehrung der Speichelsecretion, das Auftreten einer profusen Absonderung der Nasenschleimhaut. Der glashelle, wässerige, leicht alkalisch reagirende Schleim floss während 20 bis 40 Minuten gleichmässig aus beiden Nasengängen nach aussen und ebenso längs der hinteren Pharynxwand nach abwärts, die betreffenden Individuen zum häufigen Schlucken und Husten reizend. Auch die Absonderung der Thränendrüsen, der Kehlkopf- und Luftröhren-, sowie namentlich der Bronchialschleimhaut war bei diesen Kindern auffallend vermehrt und über beiden Lungen vorn und hinten reichliches feuchtes Rasseln hörbar (expectorativer Pilocarpineffect).

Was das Verhalten der Harnabsonderung bei der Pilocarpinmedikation anbetrifft, so verweise ich auf unsere später folgenden Krankenbeobachtungen von Nephritis mit Urämie. Es sei hier besonders erwähnt, dass, wie ich schon in meiner ersten Veröffentlichung hervorgehoben habe und seither von Zielewicz[2]) und Preetorius[3]) bestätigt wurde, dem Pilocarpin eine directe Einwirkung auf die Harnsecretion zugeschrieben werden muss. Nach Nothnagel[4]) sollen kleinere Gaben des Medikamentes die Se- und Excretion des Harnes steigern, grössere Gaben die Secretion allerdings nicht aufheben, jedoch die Excretion erschweren. Im Allgemeinen constatirte ich, dass in allen Fällen, bei welchen die diaphoretische und sialagoge Pilocarpinwirkung zur Geltung gelangte, auch die Diurese sehr häufig eine deutliche Vermehrung zeigte. Je nach dem Charakter des besonderen Falles, beziehungsweise der Intensität und Ausbreitung, sowie wahrscheinlich der anatomischen Localisation des Entzündungsprocesses in den Nieren, schwankte, wie wir später sehen werden, diese Secretionszunahme innerhalb sehr weiter Grenzen. Sie machte sich meist erst auf der Höhe der diaphoretischen Pilocarpinwirkung geltend und wurde von dieser letzteren in Bezug auf die Intensität des Gesammteffektes in der Regel übertroffen. Ausnahmsweise beobachtete ich den vicariirenden Ein-

1) Vgl. Kühne u. Lea, Verh. d. naturh. Ver. in Heidelberg, vol. 1. 1876.
2) L. c.
3) L. c. pag. 407 Résumé.
4) Handb. d. Arzneimittellehre, 4. Aufl., 1880, p. 710.

tritt einer auffallend reichlichen Diurese bei kaum angedeuteter sialagoger und diaphoretischer Pilocarpinwirkung. Eine Behinderung der Harnexcretion oder eine Harnverhaltung habe ich selbst bei der Einverleibung grösserer, 0,01 bis 0,015 Gr. betragender und wiederholter Gaben von Pilocarpin bei Kindern nicht beobachtet. Dagegen trat in mehreren Fällen die eigentliche Zunahme der Diurese erst 3 bis 4 Stunden nach Beendigung der diaphoretischen Pilocarpinwirkung ein. Die relative Leerheit der Blase bis zu dieser Zeit war in diesen Fällen mit Hülfe der dauernden Einlage eines Nelaton'schen Katheters nachgewiesen worden.

Da die bedeutende Verminderung der Harnsecretion bei der hauptsächlich als Glomerulo-Nephritis sich einleitenden Scharlach-Nierenentzündung durch eine Herabsetzung des Druckes und der Stromgeschwindigkeit in den Gefässen der Glomeruli bedingt erscheint[1]), so darf die experimentell (Leyden) nach mässigen Pilocarpingaben nachgewiesene Steigerung des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit als wahrscheinliche Ursache der durch die Pilocarpinmedikation erzielten Steigerung der Diurese angesehen werden. Unerklärt bliebe in diesem Falle das oben erwähnte späte Auftreten der Zunahme der Harnsecretion zu einer Zeit, in welcher die durch das Pilocarpin bedingte Drucksteigerung bereits ihre Ausgleichung erfahren hat. Es liegt deshalb nahe die Vermehrung des Harnvolumens durch die Pilocarpinmedikation ebenfalls von einer Einwirkung des Medikamentes auf die Nierengefässnerven, sowie vielleicht auf das Centralnervensystem, beziehungsweise den Boden des 4. Ventrikels, abzuleiten. Eine solche Einwirkung könnte länger dauernd gedacht werden. Eine eigenthümliche Illustration zu dieser Annahme liefern zwei im Laufe der letzten Jahre in der Poliklinik unseres Kinderspitales behandelte Fälle von wahrscheinlicher Glomerulo-Nephritis nach Scharlach, bei welchen nach einer 18 bis 20 Tage andauernden, in ein bis zwei Mal täglich vorgenommenen Injectionen von 0,005 bis 0,01 Pilocarpin bestehenden Behandlung, nach vollständigem und dauerndem Verschwinden des Eiweissgehaltes des Harnes, sowie nach vollkommener Resorption der hydropischen Ergüsse, sich eine 6 bis 8 Wochen anhaltende, wirkliche Polyurie mit allen physikalischen Merkmalen des Diabetes insipidus einstellte[2]).

1) Vergl. Cohnheim, l. c. vol. II. Pathol. d. Harnapparates.

2) Der Harn hatte ein spezifisches Gewicht von 1004—1006, war von blassgelber Färbung und vollkommen eiweissfrei. Die täglich abgesonderte Harnmenge schwankte zwischen 4 bis 8 Litres, die Quantität der in der Nahrung und dem Getränke aufgenommenen Flüssigkeit betrug ungefähr $1^1/_2$ bis 2 Litres täglich.

Mehrfache Beobachtungen in dieser Richtung, sowie das physiologische Thierexperiment dürften im Stande sein nachzuweisen, ob dieses Zusammentreffen ein bloss zufälliges gewesen.

Es sei hier noch des vereinzelt beobachteten Auftretens von Erythemen, sowie von Urticaria im Laufe der Pilocarpinwirkung gedacht. Bei Zweien unserer Fälle, einem dreijährigen Knaben und einem sieben Jahre alten Mädchen, welche beide, einer im Desquamationsstadium des Scharlachs aufgetretenen Nephritis wegen, mit Pilocarpin behandelt wurden, stellte sich etwa 3 bis 4 Minuten nach der Einspritzung von 0,005 des Medikamentes, dem Schweissausbruch unmittelbar vorhergehend und während desselben anhaltend, ein über den ganzen Körper ausgebreitetes, an Brust und Bauch in der Form mehrerer von der Wirbelsäule ausgehender Gürtel sich darstellendes, hochrothes Erythem ein. Dasselbe muss hier wohl als Ausdruck der durch das Pilocarpin bedingten Erweiterung der peripheren Gefässe aufgefasst werden. Es schwand erst mit dem gänzlichen Aufhören des Schweisses und kehrte bei jeder neuen Pilocarpineinspritzung wieder. In einem dritten, einen 10 Jahre alten Knaben betreffenden Fall stellte sich 5—10 Minuten nach jeder Injection eine heftige, über den ganzen Körper verbreitete, 12 bis 18 Stunden anhaltende Urticaria ein.

Die chemische Reaction des durch die Pilocarpineinwirkung hervorgerufenen Schweisses scheint als durchgängig alkalisch angesehen werden zu müssen. Ich hatte diese alkalische Reaction schon früher bei unseren Fällen von Nephritis mit Urämie und ebenfalls bei der Mehrzahl der Fälle von Nephritis ohne Urämie constatirt und nur hin und wieder eine saure Reaction angetroffen. Als ich jedoch nach dem Rathe von Prof. Luchsinger eine der Prüfung unmittelbar vorhergehende sorgfältige Reinigung der Haut vorgenommen, fand ich bei allen seither hierauf untersuchten Fällen die alkalische Reaction des Pilocarpinschweisses und zwar vom ersten Beginne bis zum Schluss der Wirkung als Regel vor.

Das dieser meiner zweiten Mittheilung über die Anwendung des Pilocarpines im Kindesalter zu Grunde liegende kasuistische Material stammt theils aus dem Krankenstande unseres Kinderhospitales, hauptsächlich aus der Poliklinik desselben, theils aus meiner Privatpraxis. Von diesen Beobachtungen fallen 42 auf Scharlach- und Diphtheritiskranke und zwar gehörten speziell 28 dieser Patienten schwerem, meist durch nekrotisirende und diphtheritische Rachenerkrankung, durch Nephritis, in einzelnen selteneren Fällen ebenfalls

durch Laryngitis[1]) und Bronchopneumonie complicirtem Scharlach, 14 Patienten der reinen, genuinen Diphtheritis an[2]). Ausserdem dehnt sich unsere Beobachtungsreihe noch auf 3 Fälle von Sklerem, 2 idiopathische, nicht infectiöse Larynxcroup-Erkankungen und 4 Fälle von Bronchitis sicca und Bronchitis capillaris des ersten Kindesalters aus. Von dieser Summe von 51 Fällen gehören 31 Patienten dem männlichen, 20 dem weiblichen Geschlechte an. 9 dieser Kinder standen im Alter von 6 Wochen (Sklerem) bis zu 12 Monaten, 11 Patienten im Alter von 2 bis 4 Jahren, 15 Kinder zählten 5 bis 7, 9 Kinder 8 bis 10 Jahre, 4 Kinder waren 11, und 3, 12 Jahre alt.

Es fallen diese fortgesetzten experimentellen Untersuchungen in den Zeitraum vom October 1877 bis October 1880. Die grössere Zahl der hier in Frage kommenden Scharlach- und Diphtheritiskranken gehört speciell den Monaten Januar bis Juni 1880 an, einer Zeit, in welcher eine schon Ende des Jahres 1879 in Bern und seiner Umgebung herrschende kleine Scharlachepidemie ihren Höhepunkt erreicht hatte. Neben diesen epidemischen Scharlacherkrankungen kamen ab und zu auffallend schwere Fälle von genuiner Diphtheritis, jedoch nicht in epidemischer Verbreitung vor. Das sporadische Auftreten genuiner Diphtheritis, und zwar meist in complicirter, perniciöser Form, wird seit etwa 5 Jahren, namentlich nach unserem poliklinischen Krankenstande zu schliessen, in Bern und seiner nächsten Umgebung immer häufiger beobachtet. Kleine Hausepidemieen in besonders ungünstig beschaffenen Wohnräumen kommen dabei nicht selten vor, dagegen ist, meiner Kenntniss nach, die genuine Diphtheritis während der letzten fünfzehn Jahre in unserer Gegend nie zu allgemeiner epidemischer Verbreitung gelangt.

Unsere hier vorliegende Beobachtungsreihe wurde auf der Basis der bei unseren ersten Untersuchungen gewonnenen Resultate und hauptsächlich in der Absicht unternommen, nachzuweisen:

1) ob in jenen dem ersten Kindesalter angehörenden selteneren Fällen von Saharlachintoxication mit zögerndem oder sehr unvollständigem Ausbruche des Exanthemes und dabei bestehender heftigerer Hirnreizung (initialer Eklampsie), durch eine kräftige Pilocarpinwirkung ein rascheres und vollständigeres Erscheinen des Schar-

1) Bei zwei Fällen durch diphtheritische Laryngitis, bei zwei anderen Fällen durch einfache katarrhalische Laryngitis oder Pseudocroup.

2) Auch hier fand, und zwar in vier Fällen, eine Localisation der Diphtheritis auf den Kehlkopf und die Trachea statt.

lachausschlages erzielt und dadurch diese Symptome von Hirnreizung schneller beseitigt werden können,

2) ob — beispielsweise bei solchen Scharlachepidemieen, bei welchen sich beinahe alle schwereren Fälle mit Nephritis zu compliziren pflegen, — durch eine frühzeitige Anwendung des Pilocarpines zur Zeit des Floritionsstadiums des Scharlachs, das secundäre Auftreten von Nephritis verhütet werden könne, beziehungsweise ob bei den so behandelten Fällen die nephritische Complication seltener oder überhaupt nicht beobachtet werde,

3) ob bei bereits bestehender Nierenentzündung, namentlich bei der als Glomerulonephritis zu deutenden schweren Scharlach-Nierenaffection, durch eine frühzeitige Pilocarpinbehandlung der Eintritt urämischer Erscheinungen verhütet werden könne.

4) ob — mit Beziehung auf meine im Jahre 1877 veröffentlichte Beobachtung — bei der bis jetzt als Scharlachdiphtheritis bezeichneten Erkrankungsform, sowie bei der genuinen Diphtheritis, unter dem Einflusse von Pilocarpininjectionen, in Folge der reichlicheren Absonderung und Durchfeuchtung der betreffenden Schleimhautparthieen, sich regelmässig eine leichtere, spontane Lösung der Schleimhautauflageruugen und fibrinösen Durchgiessungen des Schleimhautgewebes und zwar mit einer rascheren Abheilung des Localprocesses einstelle,

5) ob die sekretionsbefördernde Eigenschaft des Pilocarpins in Fällen von ächtem fibrinösem, nicht infectiösem und infectiösem (diphtherischem) Croup, ebenso bei Bronchitis sicca, und durch mangelnde Expectoration erschwerter Bronchopneumonie namentlich des ersten Kindesalters, eine wesentliche, constante, vielleicht noch ausserdem durch das der Pilocarpinanwendung häufig folgende Erbrechen begünstigte therapeutische Einwirkung wahrnehmen lasse.

Obgleich diese Untersuchungen noch keineswegs zu einem abgerundeten Resultate geführt haben, glaubte ich dieselben dennoch, mit Rücksicht auf das gegenwärtig wieder zunehmende Interesse für die Pilocarpinanwendung, trotz ihrer Unvollständigkeit, veröffentlichen zu sollen. Zur richtigen Beurtheitheilung des Folgenden bemerke ich hier noch ausdrücklich, dass der meinen diesbezüglichen Arbeiten zu Grunde liegende Gedanke von dem der Guttmann'schen Mittheilung wesentlich verschieden ist. Guttmann hat meines Wissens zuerst versucht, das Pilocarpin als directes, nach seinem eigenen Ausspruche „specifisches“ Arzneimittel gegen den diphtheritischen Process als solchen anzuwenden, ich dagegen habe dasselbe wie beim Scharlach, der Bronchitis, der Laryn-

gitis, der Bronchopneumonie, so auch bei der Diphtheritis und ihren Complicationen nur symptomatisch in Gebrauch gezogen. Der Gedanke an eine mögliche specifische Einwirkung des Pilocarpins bei der Diphtheritis ist mir bis jetzt vollkommen fern gelegen und ist mir auch jetzt noch fremd. Es ist dies vor Allem darin begründet, dass ich bei manchem unserer schweren, intoxicationsartig verlaufenden Fälle von sogenannter Scharlach- und von genuiner Diphtheritis, neben der sonst üblichen rationellen Behandlungsmethode, aus den oben angegebenen symptomatischen Gründen, theils in einer frühen Periode[1]) der Erkrankung, theils erst im späteren Verlaufe derselben, regelmässig Pilocarpin angewendet und doch einen unglücklichen Ausgang zu beklagen hatte. Der momentane symptomatische Erfolg, die diaphoretische, die allgemein-secretionsbefördernde, die Expectoration unterstützende Einwirkung des Pilocarpins war dabei zuweilen sehr zufriedenstellend, und doch machte gleichzeitig die perniciöse Allgemeininfection der Blutmasse bis zur schliesslichen Lähmung der Nervencentren rapide Fortschritte. Ich gestehe hier offen, dass ich mich noch heute solchen perniciösen, intoxicationsartig verlaufenden Scharlach- und Diphtheritisfällen gegenüber, auch mit dem Pilocarpin an der Hand, vollkommen machtlos fühle.

Es ist meine Absicht, meine heutige Veröffentlichung durch fortgesetzte Untersuchungsreihen, vorkommenden Falles auch mit Rücksicht auf die Guttmann'sche Mittheilung, zu ergänzen.[2]) Eine experimentelle Prüfung meiner oben mitgetheilten physiologischen Daten, sowie der im Folgenden darzulegenden klinischen Beobachtungen, wie dies in so instructiver Weise jüngst von Preetorius bezüglich der ersten Angabe über die Pilocarpinwirkung bei Urämie geschehen ist, würde ich dankbar begrüssen. Es kann ja die folgerichtige Beantwortung der oben gestellten Fragen nur durch die mehrfache Beobachtung grösserer Untersuchungsreihen geschehen.

---

1) So beispielsweise mit Rücksicht auf unsere oben unter 1. und 2. gestellten Indikationen.

2) Seit der Veröffentlichung der Guttmann'schen Arbeit hatte ich Gelegenheit das Pilocarpin, im Guttmann'schen Sinne, jedoch in subcutanen Einspritzungen und erst im Laufe des zweiten Erkrankungstages bei einem mir durch meinen Collegen Herrn Dr. E. Niehans zugewiesenen, an Laryngitis diphtheritica leidenden Mädchen, sowie bei einem von Diphtheritis faucium befallenen Knaben zu versuchen. Der erste, schwerste dieser beiden Fälle erlag einer, trotz der Pilocarpinbehandlung sich rapid weiter entwickelnden infectiösen Bronchopneumonie, der zweite Fall genas innerhalb 10 Tagen. Ich werde auf die erstere Beobachtung später noch zurückkommen.

Ich gehe zur Besprechung der einzelnen Punkte unserer Fragestellung über und werde die betreffenden Beobachtungsresultate im unmittelbaren Anschlusse an die in gedrängtem Auszuge wiederzugebenden Krankengeschichten einiger unserer wichtigsten hier einschlagenden Fälle folgen lassen.

Am 5. März des Jahres 1878 wurde ich zu dem 3 Jahre alten Knaben Christian Zwahlen gerufen. Derselbe hatte des Morgens noch mit Appetit gefrühstückt, hierauf mit seinem 5jährigen Schwesterchen, das während der letzten 14 Tage einen sehr leichten Scharlach überstanden hatte, gespielt und war Mittags, nach einer nur mit Unlust eingenommenen, aus einer Habermehlsuppe bestehenden Mahlzeit, plötzlich in einen tiefen, von Zeit zu Zeit von Zuckungen des ganzen Körpers begleiteten Schlaf gefallen. Dabei hatte er häufig, wie von heftigen Schmerzen gequält aufgeschrieen; wiederholt war unwillkürlicher Stuhl- und Harnabgang sowie gussweises Erbrechen erfolgt. Weder durch Anrufen, noch durch Rütteln des Körpers war das Kind zum Bewusstsein oder momentanen Erwachen zu bringen gewesen.

Um 2 Uhr Nachmittags stellten sich zuerst rechtseitige Zuckungen der Extremitäten ein, welche mit kurzer Unterbrechung bis $2^1/_2$ Uhr anhielten. Dann erfolgten klonische Krämpfe der gesammten peripheren Körpermusculatur. Der kleine Patient lag dabei auf dem Rücken, den Kopf nach rückwärts in das Kissen gebohrt. Vorübergehend erschütterten heftige tetanische Zuckungen den ganzen Körper und stellte sich schliesslich anhaltender Trismus und Opisthotonus ein. Die tetanischen Krämpfe wurden gegen 5 Uhr wieder durch Paroxysmen allgemeiner klonischer Muskelzuckungen abgelöst.

Um 5 Uhr sah ich den Kleinen zum ersten Mal. Die sehr intelligente Mutter hatte mir die oben gegebenen anamnestischen Daten mitgetheilt. Noch während meines Besuches wechselten allgemeine, besonders rechtseitig ausgesprochene klonische Muskelkrämpfe mit tetanischen Paroxysmen ab.

Die Körper-Untersuchung ergab: kräftiges, sehr gut genährtes Kind gesunder Eltern. Rückenlage mit fest nach hinten in die Kissen gebohrtem Kopfe. Hautdecken, besonders des Gesichts und der Arme, leicht gedunsen, blass. Wangen und Schleimhäute livid durchscheinend. Die gesammte Haut trocken, spröde anzufühlen. Augen etwas aus den Höhlen hervorgetrieben. Pupillen eng contrahirt, auf verschiedene Beleuchtung nicht reagirend. Die äusseren Nasenöffnungen sowie die Lippen mit zähem, klebrigem, übelriechendem Schleim bedeckt. Negatives Ergebniss der Ohruntersuchung; ebenso bei der physikalischen Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane keine Organerkrankung nachzuweisen. Puls zwischen 140 und 160 Schlägen in der Minute, Athmung 48 in der Minute, Temperatur 41,3° C. Im Bett unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang zu constatiren.

Es wurde dem Knaben sofort ein lauwarmes Bad mit Zusatz von Senfmehl, sowie energische Uebergiessung des Kopfes und Nackens mit kaltem Wasser applicirt. Dabei hielten die tetanischen Paroxysmen unverändert an. Nach einer viertelstündigen Dauer des Bades wurde Patient in ein nasskaltes Leintuch eingeschlagen und mit Wolldecken zur Erzielung einer Diaphorese bedeckt. Innerlich wurden, soweit diess bei dem bestehenden Trismus und dem gestörten Schlucken möglich war, halbstündlich 5 gtt. Liq. Ammonii acet. in Zuckerwasser gereicht und sonst, so weit thunlich, kaltes Wasser, Zuckerwasser u. s. w. zu trinken gegeben.

Bei meinem 2. Besuche um 8 Uhr Abends war der Zustand mit

Bezug auf Sopor, abwechselnde Muskelkrämpfe, Trockenheit der Haut, Lividität der Schleimhäute gleich geblieben. Dagegen war der Puls unzählbar schnell geworden, die Temperatur auf 36,5° C. gefallen, die Respiration über 52 in der Minute, etwas röchelnd, über beiden Lungen kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche hörbar.

Offenbar drohte Collapsus von einer bevorstehenden Lähmung der Nervencentren aus. Da ich mir, mit Rücksicht auf die anamnestisch sehr wahrscheinlich bei dem Knaben bestehende Scharlachinfection, nur von einer energischen Belebung der Hautthätigkeit mit consecutiver Diaphorese einen therapeutischen Erfolg versprach, liess ich ein Clysma von 10 Grammes Cognacgehalt verabreichen und injicirte eine Viertelstunde später 0,0075 Pilocarpinum muriaticum unter die Haut des linken Oberarmes. Schon nach 4 Minuten trat heftiges gussweises Erbrechen ein. 6 Minuten nach der Einspritzung zeigten sich die ersten Schweisstropfen auf Nase, Stirn und Oberlippen und erfolgte nun ein sehr profuser Schweissausbruch über den ganzen Körper, mit Andauer von ungefähr $2^1/_2$ Stunden. Die Speichelabsonderung erschien dabei nur ein wenig vermehrt. Schon 10 Minuten nach der Einspritzung war der Knabe aus seinem Sopor erwacht und hatte zu trinken verlangt. Es wurde ihm reichlich mit etwas Cognac versetztes Wasser gereicht, was nicht erbrochen wurde.

Unter der Pilocarpinwirkung hatten die Convulsionen, sowie die Collapserscheinungen vollkommen nachgelassen. Die Temperatur war schon 20 bis 25 Minuten nach der Einspritzung auf 39,3 gestiegen, der Puls auf 140 in der Minute gefallen. Bei der Auscultation der Lungen liessen sich beiderseits reichliche feuchte, grobblasige Rasselgeräusche nachweisen. Die Haut war leicht geröthet, turgescirend.

Von 11 bis 4 Uhr Nachts schlief der Knabe ruhig. Gegen 5 Uhr Morgens stellte sich auf eine 2. Einspritzung ein neuer Schweissausbruch ein, der bis $7^1/_2$ Uhr anhielt.

Bei meinem 2. Morgenbesuch am 6. März nahm ich die erste Scharlacheruption auf Brust und Hals in Form einzelner, anfangs isolirt stehender, später sehr dicht gedrängter und confluirender Fleckchen wahr. Die jetzt vorgenommene Untersuchung ergab:

Vollkommenes Bewusstsein; Pupillen von normaler Weite; äusserer Ohrcanal unverändert, ebenso das Tympanon. Zum ersten Male deutliche Angina mit Schwellung der Mandeln, ohne Belag. Leichter Bronchialcatarrh; Herz frei; Milz geschwellt, übrige Unterleibsorgane unverändert; im Harn Spuren von Eiweiss, im Sedimente desselben weder Blutkörperchen noch Cylinder. Puls 120; Temperatur 39,0; Resp. 32.

Im Laufe des Nachmittags des 6. März machte ich, einer die Eltern des Kindes sehr beängstigenden, plötzlichen Abblassung des Ausschlages wegen, noch eine dritte Injection von 0,0075 Pilocarpin, mit noch reichlicherem Schweissausbruch als früher. Während desselben trat das Exanthem wieder in scharlachrother Färbung hervor und dauerte nunmehr bis zum 9. März, allmählich abnehmend, an.

Der Fall verlief in der Folge regelmässig, ohne Nephritis oder irgend welche andere Complication oder Nachkrankheit.

Während langer Zeit kam mir keine andere ähnliche Beobachtung zu Gesichte. Erst zu Anfang des Jahres 1880 am 7. Januar, wurde ich in das uns benachbarte Dorf Wabern zu einem $2^1/_2$ Jahre alten Mädchen Lina H. gerufen, bei welchem ebenfalls in Folge von Scharlachinfection und verzögertem Ausbruche des Exanthemes ein über 36 Stun-

den anhaltender Sopor mit wiederholt sehr heftig und lange dauernden eklamptischen Paroxysmen, gussweisem Erbrechen u. s. w. bestand.

Die Eigenwärme hatte dabei die Höhe von 42,5° C. erreicht. Die Haut erschien auffallend trocken und spröde, Wangen und Schleimhäute waren cyanotisch gefärbt. Auch hier drohte rascher Collapsus durch Paralyse der Nervencentren. Auf eine erste Pilocarpininjection von 0,005 Grm. und den dadurch bedingten reichlichen Schweissausbruch hörten die Convulsionen sowie der Sopor sehr bald auf, und sank die anhaltend hohe Temperatur auf 39,5. Dagegen stellte sich erst auf eine anderen Tages wiederholte Einspritzung von 0,0075 Grm. Pilocarpin ein spärliches, in einzelnen zerstreuten Fleckchen erscheinendes Scharlachexanthem auf Brust und Hals, und erst auf eine gleichen Nachmittags vorgenommene dritte Einspritzung von 0,005 Grm. eine rasch sich über den ganzen Körper ausbreitende volle Scharlacheruption ein. Während der nächsten 48 Stunden blieb dieselbe unter successiver Mässigung aller anfangs bedrohlichen Erscheinungen, unter allmäligem Sinken der Temperatur bis auf 37,9 in wirklicher Scharlachröthe bestehen. Es war dabei der Vorsicht halber am Morgen des 3. Tages des Floritionsstadiums des Exanthemes noch eine vierte Einspritzung von 0,005 Pilocarpin gemacht worden, welche jedoch nur eine sehr mässige Diaphorese zur Folge hatte. Am Morgen des 4. Tages (10. Januar) stieg plötzlich die Körpertemperatur wieder auf 39,8 und steigerten sich die bisher geringen anginösen Beschwerden in bedrohlichem Masse. Bei meinem Nachmittagsbesuche nahm ich die ersten unzweifelhaft als Diphtheritis anzusprechenden, einem Dattelkerne ähnlichen, gelblich grauen fibrinösen Belege auf beiden Mandeln wahr. Es wurde die bisher innerlich gereichte Dosis von 2,5 Natron salicylicum auf 4,0 pro die erhöht, der einfache Kaltwasser-Umschlag um den Hals durch Eiscompressen ersetzt, der bisher zu 5 bis 10 Grm. gereichte Cognac auf 50 Grm. pro die vermehrt und eine regelmässige Inhalation zerstäubten verdünnten Kalkwassers angeordnet. Da die äussere Haut wieder sehr trocken und die Schleimhaut des Mundes und Halses von einem fötiden klebrigen spärlichen Schleim bedeckt erschien, wurde eine fünfte Einspritzung von 0,005 Pilocarpin vorgenommen. Es erfolgte eine reichlichere Diaphorese und dieses Mal eine sehr auffallende sialagoge Wirkung. Die hierdurch erzielte Erleichterung des subjectiven Befindens der kleinen Patientin war jedoch nur eine bis zur Beendigung der Pilocarpinwirkung, also etwa 3 Stunden dauernde. Dann stellte sich von Neuem Trockenheit der Haut und grössere Beschwerde beim Schlingen und Athmen ein. Um 7 Uhr Abends des gleichen Tages erfolgte spontan sehr heftiges, während etwa 15 Minuten anhaltendes Nasenbluten. Es stellte sich hierauf eine tiefe Prostration ein, und verweigerte das Mädchen während der nächsten 12 Stunden auf das Hartnäckigste jede Aufnahme von Getränk oder Nahrung (von Milch, Fleischbrühe, Eiweisswasser u. s. w.). Den mich hierüber in der Stadt befragenden Eltern hatte ich den Rath gegeben, jede innere Medication wegzulassen, mit den Eiscompressen und Inhalationen fortzufahren und dem Kinde alle 4 bis 6 Stunden ein kaltes, nur mässig concentrirtes Fleisch-Aufguss-Clystier mit je 20 Grm. Cognac zu verabreichen.

Die Untersuchung am 11. Januar ergab: Verhältnissmässig nur geringe Abnahme des früher reichlichen Fettpolsters. Ausschlag vollkommen abgeblasst. Haut trocken. Der diphtheritische Belag der Mandeln in der Form einer derben fibrinösen Durchgiessung um circa 2

bis 3 Millimeter nach jeder Richtung hin fortgeschritten und namentlich gegen den anstossenden weichen Gaumen strahlenförmig ausgebreitet. Aus beiden Nasenhöhlen entleert sich ein übelriechender, bräunlich gelber Schleim. Patientin liegt in äusserster Erschöpfung vollkommen apathisch da; Sensorium jedoch frei. Die physikalische Untersuchung der Lungen weist ausgebreiteten Bronchialcatarrh nach. Am Herzen und an den Unterleibsorganen, mit Ausnahme der bedeutenden Milzvergrösserung, keine wahrnehmbare krankhafte Veränderung zu constatiren.

Temperatur 39,8; Puls 148; Respiration 42 in der Minute. Harn sehr dunkel, reichlich Eiweiss enthaltend; im Sedimente zahlreiche rothe Blutkörperchen, Faserstoffcylinder. Bei späterer Untersuchung eines mit der Pincette von der linken Mandel abgezogenen Belages zahlreiche Coccen-Colonieen hierin nachgewiesen.

Medication von jetzt an, da das Kind wieder nach Getränk verlangte: Eiweisswasser mit 50 Grm. Cognac pro die; ausser den Eiscompressen um den Hals, verdünnte Kalkwasser-Inhalationen, lauwarme Bäder. Eine Fortsetzung der Pilocarpin-Einspritzungen wurde der grossen Schwäche der Kranken wegen selbstverständlich aufgegeben.

Am 13. Januar deutliche Begrenzung der diphtheritischen Localisation im Halse, Beginn spontaner Losstossung der fibrinösen Durchgiessungen der Mandeln. Temperatur des Morgens 38,8, des Abends 39,2. Reichlichere Diurese; Eiweissgehalt abgenommen; nur spärliche Faserstoffcylinder, keine Blutkörperchen im Sedimente. Obige Medication fortgesetzt.

Bis zum 18. Januar Rachendiphtheritis vollkommen abgeheilt; Harn frei von Eiweiss; Lähmung des Gaumensegels.

Am 19. Januar leichte Nasenblutung. Vom 25. Januar an mit Ausnahme noch bedeutender Anämie und Schwäche der gesammten peripheren Körpermusculatur vollständige Abheilung der acuten Erkrankung.

Aus den gleichen Indicationen wie bei den beiden hier mitgetheilten Beobachtungen wendete ich das Pilocarpin endlich noch in einem dritten, den 1½jährigen Knaben Eduard H., das Kind eines hiesigen Beamten betreffenden Falle an. Das Medicament wurde hier jedoch, des Widerwillens der Eltern gegen den operativen Act der Einspritzung wegen, in der Form von Clysmen einverleibt.

Es waren in der nämlichen Familie bereits zwei ältere Geschwister von Scharlach mit consecutiver desquamativer Nephritis, übrigens mit günstigem Verlaufe, befallen worden. Noch während der Convalescenz derselben erkrankte der Knabe Eduard am 3. März 1880 unter den Erscheinungen eines acuten Magen- und Darmcatarrhs. Er erbrach jede ihm gereichte Nahrung, sowie jedes Getränk, selbst kleine Gaben Eiswassers. Daneben erfolgten häufige, grünlich gefärbte Darmausleerungen. Der Leib war tympanitisch gespannt und schmerzhaft bei Druck in die Tiefe. Lauwarme Bäder, mit Impermeable bedeckte feuchte Compressen um den Leib, sowie die Darreichung von etwas Bismuth mit 0,001 Opium pro dosi bekämpften diese Erscheinungen ziemlich rasch und vollständig.

Am 5. März hob sich die Temperatur des Körpers zwischen 10 bis 12 Uhr Morgens ohne nachweisbare Organerkrankung von 37,5 bis auf 40,3. Es bestand Somnolenz abwechselnd mit auffallender Unruhe und eigentlicher Jactation. Um 1 Uhr Mittags stellte sich Trismus und tetanische Streckung des Körpers ein. Dieser Zustand dauerte etwa 5 bis 10 Minuten, machte hierauf einer neuen Periode von

Unruhe und Jactation Platz, und kehrte hierauf in gleicher Reihenfolge wieder. Gegen 3 Uhr Nachmittags entdeckte ich nach Darreichung eines abkühlenden, übrigens mit Senfmehl versetzten und von kalten Begiessungen des Kopfes und Nackens begleiteten Bades auf der Brust sehr zerstreute inselförmige livid rothe Flecken. Trotzdem liessen die Anfälle von Trismus und tetanischer Starre keineswegs nach, kehrten vielmehr, von kleinen fibrillären Muskelzuckungen unterbrochen, alle 10 bis 15 Minuten wieder.

Um 5 Uhr Nachmittags ergab die Untersuchung folgenden Status praesens: mit starkem Fettpolster versehener, gut entwickelter Knabe. Theilnahmslosigkeit bei Anrufen, bei Berührung des Körpers, Aufrichten desselben u. s. w. Auf den auffallend trockenen Hautdecken des Gesichtes, der Brust und der Innenfläche der Vorderarme einzelne unregelmässig begrenzte livid rothe Flecke von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der eines Frankenstückes sichtbar. Pupillen mässig contrahirt, nicht reagirend, äusserer Gehörgang und Trommelfell unverändert. Am äusseren Naseneingang russiger Belag. Deutliche Röthung und Schwellung des Gaumensegels und der Mandeln. Am Zahnfleischrand des Oberkiefers und an der Zungenspitze mehrere erbsengrosse aphthöse Geschwüre. Lungen und Herz nicht krankhaft verändert. Milz deutlich vergrössert; die übrigen Unterleibsorgane normal; Blase leer; rechtseitige kleine Hydrocele. Gegen Ende der Untersuchung Auftreten von heftigem Trismus und Opisthotonus. Keine eklamptischen Muskelkrämpfe bemerkbar. Temperatur 40,7° C.; Puls 160, Respiration 44 in der Minute. Diagnose: unvollständiger und verzögerter Scharlachausbruch.

Da, wie oben angegeben, die Eltern die Application von Injectionen verweigerten, wurde ein Clysma von 3 Esslöffel Wasser mit 0,01 Pilocarpinum muriaticum verabreicht, ein lauwarmes, allmälich auf 26° C. abgekühltes Bad gegeben, nachmals ein Priessnitz'scher Umschlag um den Hals gelegt und eine Einhüllung der Beine in heisse Essigcompressen vorgenommen.

50 Minuten nach Application des Clystieres trat eine unbedeutende Vermehrung der Speichelabsonderung, 10 Minuten später ein reichlicher, vom Gesichte nach abwärts sich ausdehnender Schweissausbruch ein. Von jetzt an setzten die tetanischen Paroxysmen aus, und nahm der Knabe von Zeit zu Zeit kleine Mengen Eiswasser mit Cognac oder Tokayer, kalte Fleischbrühe und später eisgekühlte Milch zu sich. Dagegen bestand noch ausgesprochene Neigung zu Somnolenz. Auch nach dem, eine halbe Stunde anhaltenden Schweissausbruche zeigte sich eine nur unbedeutende Zunahme und Ausbreitung der Ausschlagsflecken; doch erschienen dieselben lebhafter geröthet.

Um 9 Uhr Abends trat von Neuem Trismus auf, und war die Zufuhr von Nahrung und Getränk nicht mehr möglich. Hatte der Trismus auch hie und da vorübergehend nachgelassen, so kehrte er doch sofort bei jedem Versuche zum Schlucken wieder.

Um 10 Uhr Abends stellte sich plötzlich Husten mit ausgesprochenem Croupton ein. Die Athmung wurde beengt, 52 in der Minute, die Inspiration mühsam und von einem pfeifenden Geräusch (Laryngostenose) begleitet.

Es wurde ein zweites Clysma, dieses Mal mit 0,025 Pilocarpingehalt verabreicht. 45 Minuten später erfolgte, nachdem die Athembeengung seitens des in steigender Entwicklung begriffenen Kehlkopfcroups einen fast zur Tracheotomie auffordernden Grad erreicht hatte, ein abundanter Schweissausbruch mit gleichzeitigem, mehrmaligem, reichliche zähe Schleimmassen zu Tage förderndem Erbrechen. Die Zunahme der Speichelsecretion war dabei verhältnissmässig geringer und dauerte nur 15 Minuten, während die Diaphorese reichlich 3 bis $3\frac{1}{2}$ Stunden währte.

Der Knabe nahm nunmehr mit Begierde Zuckerwasser mit Cognac, Milch, eisgekühltes Wasser u. s. w. zu sich und fiel darauf in einen ruhigen bis 7 Uhr des nächsten Morgens währenden Schlaf. Die tetanischen Paroxysmen hatten nunmehr vollständig aufgehört; die Athmung war gleichmässig ruhig und tief.

Um 8 Uhr Morgens des 6. März constatirte ich bei dem Patienten auf ein drittes Clysma von 0,03 Pilocarpingehalt, und wiederum reichlicher diaphoretischer Wirkung, einen die Hautbedeckung des gesammten Körpers ziemlich gleichmässig einnehmenden, intensiv rothen Scharlachausschlag. Die Angina hatte eher abgenommen; Belege der Schleimhaut des Rachens waren nicht vorhanden. Die Temperatur betrug 38,8, der Puls 120, die Athmung 32 in der Minute.

Der Verlauf des Scharlachs war von nun an ein vollkommen regelmässiger. Vorübergehend enthielt der Harn kleine Quantitäten Eiweiss. Eine Nephritis trat nicht ein. Die Desquamation erfolgte in grossen Fetzen und beendigte sich bis zum 14. März unter dem Gebrauch von lauwarmen Sodabädern. Die Convalescenz war eine rasche und vollständige.

Durchgehen wir die Besprechungen der Scharlacherkrankung in den neueren Sammelwerken von Ziemssen (Thomas) und Gerhardt (Bohn), sowie in den Handbüchern der Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez, Bednar, West, Hennig, Vogel, Steiner, Picot und d'Espine u. s. w., so finden wir die dem Ausbruche des Scharlachs zuweilen vorhergehenden schweren Cerebralerscheinungen zwar erwähnt, jedoch in ihrer besonderen Beziehung zu dem erschwerten, oft lange verzögerten oder sehr unvollständigen Hervortreten des Exanthemes nicht eingehender analysirt. Bei Meigs und Pepper[1]) sind eine Reihe hierher gehörender Beobachtungen von intensiver, unter initialen, heftigen nervösen Symptomen tödtlich verlaufender Scharlachintoxication verzeichnet; sie geben namentlich ein deutliches Bild der bis jetzt meist sehr ungünstigen Prognose dieser Fälle und der häufigen Erfolglosigkeit der dabei befolgten Therapie (Blutentziehungen, kalte Kopfbegiessungen im lauen Bade, Senfbäder, Excitantien, Mercurialbehandlung u. s. w.). Henoch[2]) widmete schon im Jahre 1868 den im Verlaufe des Scharlachprocesses beobachteten cerebralen Symptomen eine sorgfältige Beachtung. Er scheidet dort dieselben in solche, welche wenige Stunden vor und nach der Eruption des Ausschlags, in solche, welche während des Blüthestadiums desselben und endlich in solche, welche in den späteren Stadien der Erkrankung, von Meningitis, Urämie u. s. w. bedingt, auftreten. Für die beiden ersten Classen dieser Symptomenreihe empfiehlt er die kalten Begiessungen des ganzen Körpers, die nasskalten Einwicklungen desselben, sowie die

1) Practical Treatise of the diseases of children. 6th edition, London 1877, pag. 714—720.

2) Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Berlin 1868. S. 373 ff.

excitirende Behandlung, verwirft dagegen die Anwendung der Blutentziehung. Auch er hält, namentlich für jene Fälle, bei welchen wir eine unmittelbare toxische Einwirkung der Scharlachinfection auf die Nervencentren, namentlich das cardiale Nervensystem annehmen müssen, für äusserst ungünstig, meist hoffnungslos.

Bei unseren eigenen im Vorstehenden mitgetheilten drei Beobachtungen handelt es sich ausschliesslich um eine schwere nervöse Symptomenreihe vor und während der ersten Eruptionsperiode des Scharlachexanthems. In jedem dieser Fälle tritt der unmittelbare Zusammenhang der hier wahrgenommenen Cerebralerscheinungen schwerster Art mit dem nach der Ausdrucksweise der englischen Autoren „unterdrückten“ [1]), sehr erschwerten, verzögerten und anfangs nur rudimentären, unvollständigen Hervortreten des Ausschlages unzweifelhaft zu Tage. Es geht dies besonders in den beiden ersten Fällen aus dem fast augenblicklichen Zurücktreten der nervösen Symptome mit dem vollständigen Erscheinen des Exanthems hervor. Für die Erklärung der cerebralen Symptome in unseren und anderen ähnlichen hierhergehörenden Beobachtungen ist ebensowohl die deletäre Einwirkung des Scharlachgiftes auf die Blutmasse und hierdurch auf pie Nervencentren namentlich des Herzens, als andererseits die, durch die beinahe vollständig mangelnde Hautthätigkeit gesteigerte hochgradige, besonders venöse Blutüberfüllung der inneren Organe, zunächst der Centralorgane des Nervensystems und ihrer Hüllen zu berücksichtigen. Die in ihrer nachtheiligen Einwirkung auf die Functionen der Nervencentren für alle acuten Infectionsprocesse in Betracht zu ziehende hohe Zunahme der Eigenwärme erscheint auch hier als secundärer Effect der Scharlach-Blutvergiftung. Der in unseren beiden ersten Fällen drohende Collapsus, beziehungsweise die stetig zunehmende Pulsfrequenz bei raschem Sinken der Eigenwärme erklärt sich zunächst durch die lähmende Einwirkung des im Blute circulirenden Scharlachgiftes auf die Vagusäste des Herzens.

Bei der so häufigen Erfolglosigkeit der bisherigen Therapie gegenüber der uns beschäftigenden Symptomenreihe, der Unzulänglichkeit der antipyretischen Methode[2]) und der durch die praktische Erfahrung bewiesenen direct schädlichen, den drohenden Verfall der Kräfte beschleunigenden Einwirkung der

1) Suppressed scarlatina.

2) Der bedeutende therapeutische Effect der Kaltwasserbehandlung, der wiederholten kalten Begiessung, der abkühlenden Bäder, der nasskalten Einwickelungen des Stammes u. s. w. wird selbstverständlich zu geeigneter Zeit die Pilocarpinbehandlung unterstützen müssen.

Blutentziehungen, lag es nahe, mit Berücksichtigung des hier vollständigen Darniederliegens der Hautthätigkeit, des Mangels jeder Reaction derselben, nach einem Medicamente zu greifen, welches durch seinen directen Einfluss auf die Absonderungsthätigkeit der Schweissdrüsen und durch die nachhaltige Belebung der peripheren Circulation in Folge Erregung des gefässerweiternden Nervenapparates derselben (Leyden) geeignet erscheint, die unterdrückte, zögernde oder unvollständige Eruption des Scharlachexanthems zum Durchbruche, d. h. den Scharlachausschlag zum vollen Erscheinen und regelmässigen Verlauf zu bringen.[1]) Das Pilocarpin erfüllte diese Indicationen in jedem unserer drei Fälle, am raschesten und präcisesten bei subcutaner Anwendungsweise, bedeutend langsamer, doch immerhin genügend bei der Darreichung in Clysmen. Es ist dabei hervorzuheben, dass das Pilocarpin durch seine Entlastung des Kreislaufs und der hiermit Hand in Hand gehenden reichlichen Ausscheidung des im Blute kreisenden Scharlachgiftes durch die Haut, den nach unserer oben gegebenen Auseinandersetzung toxisch bedingten Collapsuserscheinungen am kräftigsten entgegenwirkt.

Da es sich hier um eine möglichst rasche und volle Pilocarpinwirkung handelt, dürfte der speciellen Indication dieser Fälle nur eine sicher wirkende grössere Einzelgabe in subcutaner Einspritzung, am besten mit 0,01 des Medicaments beginnend, genügen. Vielleicht in kürzeren Zeiträumen von wenigen Stunden wiederholte Einspritzungen können dabei zur unumgänglichen Nothwendigkeit werden. Die am zweckmässigsten in der Form von reichlicherer Darreichung von Cognac (25 bis 75 Grm. pro die) oder grösseren Gaben starken Weines vor und nach den Einspritzungen befolgte excitirende Behandlung sichert den günstigen Einfluss der Pilocarpinbehandlung und erscheint hier aus den früher angegebenen Gründen unentbehrlich.

Es sei hier nebenbei erwähnt, dass ich im Laufe des letzten Sommers wiederholt die Anwendung von Pilocarpininjectionen in Fällen von hartnäckiger Reflexeklampsie des ersten Kindesalters, sowie bei den durch arterielle Hyperämie des Hirns und seiner Häute bedingten, die Entzündung dieser Organe zuweilen einleitenden Convulsionen versuchte, jedoch hierbei keine Einwirkung auf die Dauer oder Wiederkehr der einzelnen Anfälle erzielte. Nur die aus acuter Blutintoxication hervorgehenden Convulsionen (bei allen acuten infec-

1) Die S. 11 dieser Arbeit mitgetheilte Beobachtung von dem Auftreten ausgebreiteter Erytheme nach Pilocarpineinspritzungen verdeutlicht uns diese Wirkungsweise.

tiösen, exanthematischen Erkrankungen) bieten für die erfolgreiche Anwendung des Pilocarpins die günstigen Bedingungen dar.

Die epikritischen Bemerkungen zu der während der Pilocarpinbehandlung im zweiten unserer vorstehenden Fälle sich einstellenden Rachendiphtheritis, zu der raschen Bewältigung der drohenden Crouperscheinungen unter dem Einflusse der Pilocarpinwirkung u. s. w. reihen sich besser der besonderen Besprechung dieser Vorgänge im weiteren Verlaufe dieser Arbeit an.

Während der letzten Monate des Jahres 1879 complicirten sich beinahe alle unsere schweren, theilweise von excessiv hohen Temperaturen begleiteten Fälle von Scharlacherkrankung mit consecutiver, meist intensiver Nierenentzündung. Eine Reihe unserer Scharlachkranken, welche eine zuweilen ausgedehnte nekrotisirende Rachenentzündung oder eine begleitende Diphtheritis glücklich überstanden hatten, erlag nachmals einer meist rasch sich entwickelnden Nephritis und ihren Folgezuständen. Gerade mit Rücksicht hierauf kam mir der Gedanke, ob es nicht möglich sein sollte, durch eine frühzeitig, schon auf der Höhe des Blüthestadiums des Scharlachs vorgenommene regelmässige Pilocarpinmedication in Einspritzungen von nur kleinerem Gehalte, der Entstehung secundärer Scharlachnephritis überhaupt vorzubeugen oder doch wenigstens der Ausbildung der schweren und ausgebreiteten Formen von Glomerular- und interstitieller Nephritis rechtzeitig Schranken zu setzen.

Regelmässige, in der Mehrzahl der Fälle täglich vorgenommene, namentlich die mikroskopische Beschaffenheit des Sedimentes berücksichtigende Harnuntersuchungen bei unseren Scharlachkranken, sowie die genaue mikroskopische Prüfung der Nieren bei einer Reihe zum Theil sehr früh, im Beginn des Eruptionsstadiums oder während der Blüthe des Exanthems verstorbener Patienten lassen für mich ausser Zweifel, dass die nur dem Grade nach verschiedenen Formen der Scharlachnephritis, von der einfachen entzündlichen Hyperämie bis zur ausgesprochenen Glomerulo-Nephritis und interstitieller Mitbetheiligung, in jedem Stadium des Scharlachprocesses angetroffen werden können. Als regelmässiges Verhalten müssen wir zwar allerdings die Integrität der Nieren während der Periode der Entwickelung des Exanthems bezeichnen und das Auftreten der eigentlichen Scharlachnephritis jenseits der ersten 6 bis 14 Tage nach Verschwinden des Ausschlages verlegen.

Das Zusammenfallen dieser katexochen als Scharlach-

nierenentzündung erscheinenden Erkrankung mit der Desquamationsperiode des Scharlachs hat die Veranlassung zu ihrer Bezeichnung als „desquamative Nephritis“ gegeben und hat sich hiermit für einzelne Autoren die Anschauung verbunden, als ob, ähnlich dem desquamativen Processe auf der äusseren Haut auch seitens des Nierenepithels ein analoger, zu mechanischer Verstopfung der Harncanälchen und hierdurch zur Entstehung entzündlicher Vorgänge im Nierenparenchym, zur interstitiellen Nephritis, führender Vorgang sich vollziehe. Von anderer Seite wurde ebenfalls eine mechanische Verstopfung der Harncanälchen durch die in einzelnen Fällen im Harnsedimente Scharlach-Nephritischer nachgewiesenen Kokkencolonieen und Bakterienconglomerate als Ursache des Entzündungsvorganges im Nierenparenchyme supponirt.[1]) Der anatomische Nachweis derartiger mechanischer ätiologischer Bedingungen für die Entstehung der Scharlachnephritis ist jedoch bis jetzt nicht gelungen. Die Verminderung der Harnausscheidung ist, wie Cohnheim[2]) überzeugend darlegt, nicht durch eine mechanische Verstopfung der Lumina der Harncanälchen durch Cylinder, Epithelabschilferungen u. s. w. veranlasst, sondern die Abnahme des Druckes und der Stromgeschwindigkeit in den entzündeten Glomerulargefässen bedingt die Harnverminderung und hierdurch das vorübergehende Liegenbleiben der zur Elimination bestimmten Massen in den Harncanälchen.

Das ätiologisehe Moment für die Entstehung der Scharlachnephritis ist in der toxischen Einwirkung des Scharlach-Infectionsstoffes zunächst auf die Epithelbekleidung der Malpighi'schen Knäuel (Cohnheim) und in intensiveren Fällen auch auf die Epithellager der Harncanälchen und das interstitielle Gewebe (interstitielle

1) Vgl. hierüber den Sectionsbericht des S. 368 u. ff. dieser Arbeit mitgetheilten Falles, sowie die S. 383 u. ff. mitgetheilte Beobachtung. Noch zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit liegt in unserem Kinderhospitale ein Scharlachkranker (N. Hunziker, 2½ Jahre alt), bei welchem zur Zeit des Auftretens einer heftigeren, wahrscheinlich Glomerular-Nephritis wiederholt reichliche Mikrokokken-Colonieen im Harnsedimente nachgewiesen werden konnten. — Bei diesen unseren Fällen, bei welchen ich die Gegenwart von Kokken im Harnsedimente erwähnt habe, handelte es sich um den Nachweis derselben im frisch gelassenen, sauer reagirenden Harne, und wurde nur dann ihr Vorhandensein als sicher angenommen, wenn sie im Gesichtsfelde des Mikroskops in auffallend grosser Zahl, namentlich in grösseren, bei einander liegenden Haufen (Zoogloeaform) erscheinen und durch die entsprechenden Reactionen jede mögliche Verwechslung krystallinischer Sedimente mit den in Frage stehenden Gebilden eliminirt worden war. Fast immer zeigten dabei die Einzelkokken die bekannte oscillirende selbständige Bewegung. — Stäbchenbildungen habe ich bei diesen Harnuntersuchungen nie gefunden.

2) Vorlesungen über allg. Pathol. Bd. II. S. 326 u. ff.

Nephritis) zu suchen. Dass diese Einwirkung durch die im Blute Scharlach- und Diphtheritiskranker kreisenden Kokken auf die betreffenden Epithelbekleidungen vermittelt werden kann, ist eine Annahme, welche jene Fälle, bei welchen sich Kokkenhaufen im betreffenden Harnsedimente nachweisen lassen, an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Mit Rücksicht auf die toxische Einwirkung des Scharlachinfectionsstoffes auf das Epithellager, zunächst der Glomeruli, als ätiologisches Moment für die Entstehung der Nephritis, findet die Möglichkeit des Auftretens derselben in jedem Stadium des Scharlachs eine Erklärung.

Es sei hier nebenbei der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit erwähnt, aus dem mikroskopischen Befunde des Harnsedimentes die einzelnen, gradweise verschiedenen Formen der Scharlachnephritis, von der ersten Fluxionshyperämie und initialen Affection der Knäuel bis zur ausgebildeten Glomerular- und interstitiellen Nephritis, zu diagnosticiren. Ich spreche hier selbstverständlich nicht von jenen Fällen, bei welchen die Untersuchung, bei geringem Eiweissgehalte des Harns, im Sedimente wenige Epitheltrümmer, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, sowie vereinzelte hyaline Cylinder nachweist und dieser abnorme Befund schon nach 24 bis 48 Stunden dem normalen Harnbilde Platz gemacht hat. Es handelt sich in diesen letzteren Fällen um eine vorübergehend krankhafte Veränderung des Harns, welche in analoger Weise ebenfalls bei einer Reihe anderer acuter fieberhafter Erkrankungen des Kindesalters, so namentlich bei dem acuten Gastro-Intestinalkatarrh, der Endo- und Pericarditis, der Bronchopneumonie u. s. w. angetroffen wird. Finden sich jedoch bei reichlicherer Ausscheidung von Serumeiweiss hyaline Cylinder in grösserer Menge, handelt es sich um die intercurrirende Gegenwart reichlicherer Mengen von Blutkörperchen, treten später neben Fibrincylindern Epithelialschläuche und granulirte Cylinder, ebenso getrübte, fettig entartete, im Zerfall begriffene Tubular-Epithelien auf, so sind wir erfahrungsgemäss berechtigt, das Bestehen einer progressiven, d. h. nach dem Glomularepithel auch die Epithelbekleidung der Tubuli und ihre Zwischensubstanz ergreifenden Scharlachnephritis zu diagnosticiren. Es steht jedoch, wie ebenfalls von Cohnheim[1]) und Anderen erwähnt wird, die Intensität der durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesenen Nierenerkrankung häufig nicht im Einklang mit der dem Harnbilde entsprechend vermutheten Schwere und Ausbreitung des entzündlichen Processes.

Aus den über die Aetiologie der Scharlachnephritis ge-

1) L. c. S. 324 u. ff.

gebenen Andeutungen geht hervor, dass wir von der Anwendung des Pilocarpins auf die Verhütung dieser Erkrankung nur insofern einen Einfluss erwarten dürften, als es uns gelingen würde, durch eine frühe, wiederholte und sehr reichliche Diaphorese eine erschöpfende Ausscheidung des Scharlachinfectionsstoffes auf der Haut zu Stande zu bringen. Nebenbei würde die functionelle Entlastung der Nieren durch die vicariirende Diaphorese und die dadurch bewirkte Verminderung der physiologischen functionellen Hyperämie, als „die Bedingungen für das Entstehen der Entzündung beschränkend", in Frage kommen. Endlich dürfte dabei der mechanische Effect der Pilocarpinwirkung auf die Beförderung der Hautabschuppung, auf die Entfernung der die natürliche Hautthätigkeit störenden exsudativen Infiltrationen der Cutis und der damit zusammenhängenden Behinderungen ihres Kreislaufes nicht zu vergessen sein. Es wirkt ja die Beeinträchtigung des peripheren Kreislaufs nachtheilig auf die Circulationsverhältnisse des Blutes in den inneren Organen zurück. Die gegenseitigen Beziehungen zwischen Haut und Nieren sind mit Rücksicht auf den nicht selten zwischen ihnen bestehenden alternirenden oder sich gegenseitig vertretenden Charakter ihrer Functionen genugsam bekannt.

Was nun die Resultate unserer Untersuchungen über die Pilocarpinwirkung in dem hier angedeuteten Sinne anbetrifft, so erwähne ich zunächst, dass bei Dreien unserer Scharlachfälle, welche sich durch den Mangel störender Complicationen vollkommen für das betreffende Experiment eigneten, sich die Scharlachnephritis trotz und während des regelmässigen praeventiven Pilocarpingebrauches entwickelte und erst nach einer Dauer von 10 bis 21 Tagen ihren in Heilung übergehenden Abschluss fand. Ich lasse hier die Krankengeschichte der instructivsten dieser Beobachtungen folgen.

Clara H., 6 Jahre alt, das einzige Kind eines hiesigen Kaufmanns, von zarter Constitution und auffallend reizbarem, bei der geringfügigsten Ursache zum Weinen, anhaltendem Singultus u. s. w. neigendem Temperament, hatte am 5. März 1880, bei einem Sturze über einige Treppenstufen, das Schlüsselbein gebrochen. Um jede Deformation des fracturirten Knochens zu vermeiden, wurde die Kranke mit einem, die normale Lage der Theile sichernden Wasserglasverbande während der ersten 8 Tage im Bette belassen. Durch einen der zahlreichen Besuche seitens verwandter Kinder hatte eine Scharlachinfection stattgefunden und wurde die kleine Patientin am 26. März Abends 9 Uhr plötzlich von heftigem Erbrechen mit nachfolgender Somnolenz befallen. Bei meinem gleichen Abends um 10 Uhr vorgenommenen Besuche constatirte ich eine Temperatur von 40,1, eine Frequenz des Pulses von 136, der Respiration von 36 in der Minute.

Gegen den Morgen des 27. März trat reichlicher Schweiss und im Laufe des Nachmittags des 27. ein in zahlreichen confluirenden Pünktchen bestehendes, zuerst auf Hals und Brust erscheinendes Scharlachexanthem auf. Nunmehr stellten sich heftigere anginöse Beschwerden

ein, welche die Kleine namentlich beim Schlucken der häufig angebotenen Flüssigkeit zu lautem Schreien und Jammern veranlassten. Eisumschläge um den Hals sowie das Absaugen von Eisstückchen brachten einige Erleichterung.

28. März: Dunkelrothes Scharlachexanthem über den ganzen Körper verbreitet; Haut sehr trocken, Sensorium frei. Pupillen etwas erweitert, auf Lichteinfall träger als gewöhnlich reagirend. Starke Angina ohne Belag oder Durchgiessung der Schleimhäute. Ueber beiden Lungen vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Herz frei, ebenso die Unterleibsorgane mit Ausnahme einer deutlich nachweisbaren Milzschwellung. Urin dunkelgelb, sauer, kein Eiweiss enthaltend, im Sedimente keine abnormen Bestandtheile; spec. Gewicht 1018; Harnmenge in 24 Stunden 380 Ccm. Temp. Mitt. 39,4. Nachm. 3 Uhr 39,7. A. 39,2. Puls 120; Resp. 32.

Medication: Ac. mur. dil. 2,0 Grm., in 100,0 Wasser mit 20,0 Syr. Rubi Idaei.

Abends 7 Uhr eine Einspritzung von 0,005 Pilocarpin nach Darreichung von 5 Gr. Cognac in Wasser; 3 bis 4 Minuten später reichlicher Schweissausbruch, geringe Salivation, kein Erbrechen. Von 9 Uhr an nach Wechsel der Wäsche sehr ruhiger Schlaf.

20. März. Exanthem noch in voller Blüthe, Angina etwas abgenommen, kein Belag. Rasselgeräusche über beiden Lungen etwas feuchter. Urin wie gestern. Quantität innerhalb der letzten 24 Stunden 420 Ccm., seit der Pilocarpineinspritzung etwas reichlicher und heller. Temp. Mitt. 39,0, Nachm. 39,4, Ab. 39,2. Puls 120. Resp. 28—32.

Haut beim Nachmittag- uud Abendbesuch wieder sehr trocken und spröde; etwas grössere Unruhe; Durst vermehrt.

Medication fortgesetzt; Abends, wie gestern, eine Injection von 0,005 Pilocarpin, von demselben Erfolge begleitet. Temp. nach Aufhören der Diaphorese 38,5. Nacht sehr ruhig.

30. März: Exanthem im Abblassen; Angina bedeutend abgenommen. Urinmenge 450 Ccm. Untersuchungsergebniss wie oben. Temp.: Mitt. 38,2, Nachm. 38,5, Ab. 38,0. Puls 116; Resp. 28.

Haut bedeutend feuchter, keine Pilocarpineinspritzung.

31. März: Exanthem verschwunden. Angina kaum mehr nachzuweisen. Bis 4. April normale Convalescenz, keine Medication.

5. April. Abschuppung am Halse beginnend. Haut sehr trocken. Urin: Menge 420 bis 450 Ccm.; spec. Gew. 1015; Sediment frei von abnormen Bestandtheilen. Temp. Nachm. 37,9; Ab. 38,2; Puls 92; Resp. 26; Abends 5 Uhr ein lauwarmes Bad mit Sodazusatz; nachmals eine Pilocarpineinspritzung von 0,0075; kein Erbrechen; reichliche Diaphorese während $2^1/_2$ Stunden. Nacht sehr ruhig; Haut auch nachmals fortwährend dünstend.

6. April: Während des Morgens spielte das Kind heiter im Bette, vollkommenes Wohlbefinden. Ergebniss der Harnuntersuchung: Seit den letzten 24 Stunden 275 Ccm. abgesondert; geringer Eiweissgehalt, keine Cylinder noch andere pathologische Bestandtheile im Sediment. Nachmittags fällt den Eltern das weinerliche, sehr reizbare Wesen der Kleinen auf. Bei meinem Besuch um 4 Uhr: Gesicht sehr blass, kein Oedem der Haut, Letztere wieder auffallend trocken. Temp. 38,3; Puls 96; Resp. 28. Der Tagesharn seit Morgons beträgt nur 80 Cctm, ist trüb, leicht röthlich schillernd, mässig eiweisshaltig. Spec. Gew. 1019; im Sedimente hyaline Cylinder in geringer Zahl, reichlich Blutkörperchen. Lauwarmes Bad; Injection von Pilocarpin; sehr mässige Diaphorese von nur 1 Viertelstunde Dauer, fast keine Salivation. Nacht ruhig.

7. April: gegen Morgen erfolgten spontan 2 breiige Stühle, Quan-

tität des gleichzeitigen Wasserabganges nicht controlirbar. Der nebenbei aufgefangene Urin ist weniger trüb als gestern, dagegen eiweisshaltiger. Im Sedimente zahlreichere hyaline Cylinder, nur wenige Blutkörperchen. Leichtes Oedem der Augenlider und der Hände. Lauwarmes Bad, Einspritzung von 0,0075 Pilocarpin. Reichliche, 2 Stunden anhaltende Diaphorese, trotz der vorhergehenden Cognacdarreichung Erbrechen. — Temp. Mitt. 38,2; Nachm. 39,0; Abends 39,2. Puls 104.

8. April: Temp. Mitt. 38,3; Nachm. 38,8; Ab. 38,6; Puls 116. Vermehrtes Oedem des Gesichtes. 3 diarrhoische Ausleerungen.

Urinmenge in 24 Stunden 500 Ccm., davon über die Hälfte im Laufe der drei ersten auf die Policarpineinspritzung folgenden Stunden abgesondert. Reichlich Eiweiss. Im Sedimente nur wenige hyaline Cylinder, wenige rothe Blutkörperchen, zum ersten Male Epithelcylinder, granulirte Cylinder und reichlich gequollene, verfettete Nierenepithelien.

Vom 9. bis 14. April ziemlich gleiches Verhalten. Oedem des Gesichts und der Extremitäten bald zu-, bald abnehmend. Keine hydropischen Höhlenergüsse. Haut 8 bis 10 Stunden nach den regelmässig täglich einmal vorgenommenen reichlich diaphoretisch wirkenden Pilocarpineinspritzungen stets wieder zur Trockenheit neigend; starke Abschuppung in kleinen Fetzen. Morgen- und Abendtemperatur zwischen 38,0 und 38,7 schwankend, Puls 104 bis 116. Harnmenge täglich zwischen 350 und 675 Ccm.; trübgelb; allmälich abnehmender Eiweissgehalt; im Sedimente geringere Mengen von Epithel- und körnigen Cylindern, sowie von verfetteten Bellin'schen Epithelien; keine Blutkörperchen mehr. Diaphorese allmählich weniger reichlich, nur zwischen $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde dauernd; die grösste Menge des Tagesurins stets innerhalb der 3 bis 6 ersten auf die Einspritzung folgenden Stunden abgesondert.

Vom 15. April an, unter fortwährend günstiger Einwirkung der Pilocarpininjectionen auf die Entfernung der hydropischen Erscheinungen, stetige Zunahme der Diurese bis auf 850 Ccm. pro die; Eiweissgehalt bis zum 18. April verschwunden, ebenso das Sediment wieder frei von abnormen Bestandtheilen.

Die Scharlachnephritis entwickelte sich also in diesem Falle im Laufe der schon während des Floritionsstadiums des Exanthems begonnenen und auch später consequent durchgeführten Pilocarpinmedication, und zwar unter Fiebererscheinungen, in sehr acuter Weise. Andererseits nahm dagegen der mit grosser Wahrscheinlichkeit als Glomerularnephritis sich einleitende und rasch auf das Epithel der Harncanälchen und das interstitielle Gewebe übergreifende Process (in dem frühen Erscheinen der epithelialen und granulirten Cylinder ausgesprochen) unter dem Einflusse des Pilocarpins einen, gegenüber anderen nicht so behandelten Fällen vielleicht günstigeren, schnellller abheilenden Verlauf. Namentlich war keine Andeutung urämischer Erscheinungen vorhanden und erreichte die Harnmenge nie eine hierzu disponirende beunruhigende Verminderung.

Ein gleiches Verhalten boten die beiden anderen hierher gehörenden, einen Knaben von $3\frac{1}{2}$ und ein Mädchen von $6\frac{1}{2}$ Jahren betreffenden Beobachtungen. Bei dem Ersteren dieser Fälle musste wegen heftigen Sträubens des Kindes gegen die

Einspritzungen die innerliche Darreichung des Pilocarpins je in einer Einzelgabe von 0,01 bis 0,02 Grm. mit 5,0 Grm. Cognac in 50,0 Grm. Aq. destill. gewählt werden.

Bei einer zweiten Reihe ebenfalls im Eruptionsstadium des Scharlachs mit Pilocarpin behandelter Fälle entwickelte sich die Nephritis zum Theil so früh und in so peracuter Weise, dass hier von einer präventiven Wirkung des Pilocarpins überhaupt keine Rede sein konnte. Es sind diess jene früher erwähnten Fälle perniciöser Scharlachintoxication, bei welchen die Einwirkung des Scharlachgiftes zum Theil schon vor dem Ausbruche des Exanthems, zum Theil während der Ausbreitung desselben seine deletäre Einwirkung in rascher und progressivster Weise auf das Epithellager der Glomeruli, der gewundenen und geraden Harncanälchen, sowie die interstitiellen Gewebsschichten, vielleicht auf alle gleichzeitig äussert.

In diesen Fällen kann es ebenfalls zu einem heerdweisen, acuten, körnigen Zerfall der Muskelfibrillen des Herzens, sowie zur acuten körnigen Degeneration der Leberzellen kommen.

Ich lasse auch hier die Krankengeschichte des prägnantesten dieser Fälle folgen:

Ida R., 6½ J. alt, ein kräftiges Kind gesunder Eltern, war bis zum 5. Februar 1880 anscheinend vollkommen gesund gewesen. Gleichen Tages gegen 5 Uhr Abends wurde das Mädchen von gussweisem Erbrechen und Diarrhöe, sowie eine Stunde später von Sopor, abwechselnd mit musitirenden Delirien und ängstlichem Hin- und Herwerfen des Körpers befallen. Untersuchung gleichen Abends um 7 Uhr:

Patientin liegt in tiefem Sopor auf dem Rücken, die Beine befinden sich in tetanischer Starre, die Arme erzittern fortwährend unter kleinen, meist fibrillären Muskelzuckungen. Haut trocken, auf Brust, Hals und Wangen wie marmorirt erscheinend. Conjunctiva Bulbi sehr injicirt, Pupillen aufs Aeusserste contrahirt. Schleimhaut des Mundes und der Nase trocken, starke Angina, ohne Belag. Keine pathologische Veränderung der inneren Organe zu constatiren. Temp. 41,8, Puls 160, Resp. 52.

Ordination: abkühlendes Bad mit Irrigation des Kopfes, Eisblase auf denselben; Injection von 0,005 Pilocarpin; innerlich Natr. benz. 8,0 Grm. pro die.

6. Febr. Nacht unter Sopor und musitirenden Delirien verstrichen. Auf die Pilocarpininjection war nur halbstündiger, sehr mässiger Schweiss, dagegen reichliche Salivation erfolgt.

Morgens 8 Uhr: Lage des Kindes wie gestern. Diffuses, bläulichrothes Exanthem auf Brust und Hals. Hochgradige Angina mit zwei erbsengrossen, fibrinös-diphtheritischen Localisationen auf der Innenfläche der Mandeln. Harn: durch den Catheter entleert, dunkel braunroth, trübe; Menge 75 Ccm.; spec. Gew. 1019; sauer, eiweissreich; im Sedimente reichlich rothe Blutzelllen; viele mit Blut- und Lymphzellen theilweise bedeckte Fibrincylinder; ausserdem (durch Untersuchung mit Zeiss'scher Immersion $^{1}/_{12}$ und Abbé'scher Beleuchtung nachgewiesen) Einzelkokken und Kokkencolonieen, zu kleinen, cylinderähnlichen Körpern zusammengeballt. Diarrhöe fortdauernd, unwillkürlicher Stuhl-

abgang. Temp. 42,8. Puls an der Radialis unzählbar, mit dem Stethoskop über dem Herzen gezählt 172 Schläge; Resp. 60.

Ueber beiden Lungen feuchtes, kleinblasiges Rasseln, wie bei drohendem Oedem hörbar. Aus dem sofort dargereichten lauwarmen Bade musste Patientin drohenden Collapsus wegen nach einigen Minuten wieder zu Bett gebracht werden. Zwei kurz nach einander vorgenommene Aetherinjectionen von je einer Pravaz'schen Spritze bleiben erfolglos. Gegen 11 Uhr Morgens erfolgte der Tod unter sehr rasch sich ausbreitendem Lungenödem.

Autopsie nur der Brust- und Bauchhöhle gestattet. Zahlreiche punktförmige Blutaustritte in beiden Pleuren; Lungen sehr hyperämisch, stellenweise bronchopneumonische Herde im Beginn ihrer Entwickelung; hochgradiges Lungenödem; im Herzfleische, namentlich der Muskelwand des linken Ventrikels, einzelne erbsen- bis bohnengrosse, trübe mattglänzende Stellen bemerkbar. Dieselben von geringerer Resistenz gegen Druck; bei mikroskopischer Untersuchung beginnender körniger Zerfall einzelner Muskelfibrillen. Blut schwärzlich, dünnflüssig, zahlreiche Einzelkokken enthaltend. Leber gross, schlaff, auf der Schnittfläche stellenweise trüb mattgrau, wie gekocht; hier die Leberzellen in beginnender körniger Degeneration. Milz gross, sehr blutreich, schlaff. Nieren: linke N. 10 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, rechte N. 9 Ctm. lang, 6 Ctm. breit. Epithelschicht der Glomeruli und der gewundenen und geraden Tubuli stellenweise geschwellt und in körniger Degeneration begriffen. Die Wandungen der Gefässschlingen der Glomeruli verbreitert und grauröthlich trüb erscheinend; das Gefässlumen hierdurch verkleinert. Das zwischen den Harncanälchen liegende Gewebe bedeutend geschwellt, verbreitert und mit einer reichlichen Proliferation von Lymphzellen infiltrirt. In den Harncanälchen zahlreiche Blutkörperchen, Fibrincylinder und vereinzelte granulirte Epithelschläuche neben zahlreichen, körnig degenerirten Tubularepithelien und Conglomeraten von Kokkencolonieen; stäbchenförmige Pilzbildungen nicht vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der dem Zäpfchen zugekehrten Seitenflächen der Mandeln ergab ein die oberflächlichen Gewebsschichten durchgiessendes fibrinöses Netzwerk mit Coagulationsnekrose des Epithels und reichlicher, nach der Tiefe fortschreitender Wucherung von Mikrokokken, meist Kugelbakterien.

In einer dritten Reihe präventiv mit Pilocarpin behandelter Fälle von schwererer, theilweise mit necrotischer Rachenentzündung complicirter Scharlacherkrankung trat nur vorübergehend im späteren Verlaufe dieser Affection Eiweissharn mit kurz andauerndem Erscheinen hyaliner Cylinder im Sedimente auf; es handelte sich jedoch hier keineswegs um eine Erkrankung des Nierengewebes. Da, wie ich früher bemerkte, bis zu unserem präventiven Gebrauche des Pilocarpins sich die derartigen Fälle unserer epidemischen Scharlach-Erkrankungsreihe fast ausnahmslos mit den oben beschriebenen schwereren Formen von Nephritis zu compliciren pflegten, liegt der Gedanke nahe, dass der consequente frühzeitige Gebrauch des Pilocarpins — da, wo der ruhigere Verlauf des Falles seine volle und nachhaltige Einwirkung gestattete — zu diesem Nichteintritte der Nephritis in ursächlicher Beziehung gestanden haben möge.

Die oben S. 365 u. ff. mitgetheilten Beobachtungen sprechen jedoch eher für ein zufälliges Zusammentreffen des Fehlens der complicirenden Nephritis mit der frühzeitig eingeleiteten Pilocarpinbehandlung und lassen die Annahme einer präventiven Wirkung des letzteren gegen die Nephritis vorläufig als nicht berechtigt, wenigstens nicht bewiesen, erscheinen. Gerade mit Rücksicht hierauf sind fortgesetzte klinische Versuchsreihen wünschenswerth.

Dagegen bestätigen unsere Fälle den schon in unserer ersten Arbeit hervorgehobenen Satz, dass der Verlauf der im Gefolge von Scharlach auftretenden Nierenentzündung, insofern die toxische Einwirkung des Scharlach-Infectionsstoffes keine exceptionell stürmische und deletäre ist, unter der Pilocarpinbehandlung in günstiger Weise sich abwickelt.

Wir kommen zum dritten Punkte unserer Fragestellung, zum Verhalten der urämischen Erscheinungen gegenüber der Pilocarpinbehandlung, sowie zur Beurtheilung der Frage, ob eine präventive Darreichung dieses Medicamentes im Stande sei, den Eintritt urämischer Symptome im Verlaufe der Scharlachnephritis zu verhüten.

Ich habe schon im Jahre 1877 und später in meinen Jahresberichten mehrere Fälle von acuter Urämie bei Scharlachnephritis mitgetheilt, bei welchen die urämischen Erscheinungen durch consequent fortgesetzte Pilocarpininjectionen rasch beseitigt und eine Abheilung der Nierenaffection in verhältnissmässig kurzer Zeit erzielt wurde. Es befinden sich darunter zwei Beobachtungen von Urämie in Folge einer 24 bis 36 Stunden andauernden völligen Unterdrückung der Harnabsonderung, wobei die Pilocarpinbehandlung unzweifelhaft lebensrettend wirkte.

In die Jahre 1878 und 1879 fallen die Veröffentlichungen Boegehold's [1]) über Pilocarpinanwendung bei Urämie. Auch v. Brunn [2]) theilte im Jahre 1879 einen hierher gehörigen Fall mit. Im October 1879 referirte Leven [3]) in der Société de Biologie de Paris über die erfolgreiche Behandlung eines 16jährigen, von Urämie befallenen Mädchens durch Pilocarpin.

Am ausführlichsten behandelte diesen Gegenstand Preetorius [4]) in seiner oben erwähnten im Jahre 1880 veröffentlichten Arbeit. Von 11 urämischen Patienten, die er mit Pilocarpin behandelte, genasen 5. Vier dieser geheilten Fälle von Urämie betrafen acute Scharlachnephritis. Bei den 6 Beobachtungen

1) Deutsche medic. Wochenschrift 1878, Nr. 49 u. 1870, Nr. 2.
2) Ibidem, 1879, Nr. 26.
3) Le Progrès médical 1879. p. 818.
4) Op. cit.

mit lethalem Ausgange bestanden neben der Nephritis lebensbedrohende Complicationen, wie Pneumonie, Pericarditis u. s. w. Preetorius fand bei der Autopsie dieser Fälle eine ausgebreitete Glomerularnephritis und hält, wie früher bemerkt wurde, dafür, dass das Pilocarpin speciell bei dieser Form der Scharlach-Nierenentzündung sich erfolglos erweisen dürfte.[1])

Durchgehe ich meine eigenen Beobachtungen über den Einfluss der Pilocarpinbehandlung auf die während der acuten Scharlachnephritis auftretende Urämie, so habe ich zunächst zu erwähnen, dass in zwei sehr schweren Fällen dieser Art, bei welchen, zur Zeit des ersten Auftretens leichter urämischer Erscheinungen, unbedeutendes Anasarca des Gesichtes und der oberen Extremitäten, dagegen reichliche hydropische Ergüsse in die Pleurasäcke und in einem Falle ebenfalls solche in das Pericardium und das Cavum peritonei bestanden hatten — wahrscheinlich in Folge der durch den sehr mächtigen diaphoretischen Pilocarpineffect bewirkten raschen und wesentlichen Verminderung dieser Ergüsse und Aufnahme der in denselben enthaltenen Harnbestandtheile in die Blutmasse (Cohnheim) — eine bedeutende Zunahme der Intensität und Dauer der urämischen Symptome mit rapidem tödtlichen Ende hervorgerufen wurde. Bei einem dritten Falle, welcher einen 3jährigen, schon während 5 Tagen an Scharlachnephritis leidenden Knaben betraf, glich sich die unter gleichen Umständen bewirkte momentane hochgradige Steigerung der urämischen Erscheinungen erst durch die etwa 6 bis 8 Stunden nach der Pilocarpinanwendung folgende reichliche Diurese wieder aus. Die Autopsie der beiden tödtlich endenden Fälle ergab eine intensive Glomerulo-Nephritis neben gleichzeitiger interstitieller Entzündung des Organs. Die dem Ausbruche der urämischen Erscheinungen bei diesen drei Fällen vorhergegangene Verminderung der Harnmenge war bedeutend, doch wurden immerhin noch zwischen 60 und 80 Ccm. in ca. 24 Stunden abgesondert.

Bei unseren übrigen 14 Fällen von Urämie bei Scharlachnephritis stellte sich der Erfolg der Pilocarpinbehandlung da am deutlichsten, raschesten und vollständigsten ein, wo neben der auf die Einspritzung folgenden Diaphorese und Salivation sich der oben signalisirte Effect der Zunahme des Harnvolumens bald nachher und in reichlichem Masse geltend machte.[2]) Neun dieser 14 Fälle verliefen in

1) Ein Fall von zweifelhafter Einwirkung des Pilocarpins bei urämischer Amaurose ist von Pürkhauer im Bayer. ärztl. Int.-Bl. 1880 — Memorab. Jahrg. XXV, H. 9, S. 418 — mitgetheilt.

2) Gerade diesem Effecte verdankten wir den als „lebensrettend“ bezeichneten Erfolg bei einigen unserer früher veröffentlichten Fälle

dieser Weise, unter rascher Rückbildung der nephritischen Veränderungen, beziehungsweise Abnahme der hierauf bezüglichen Erscheinungen des Harnbildes und raschem Zurücktreten der zum Theil schweren, aus heftigen eklamptischen Zufällen, tiefem Koma, Amaurose, bestehenden urämischen Symptome, günstig.

Bei den fünf anderen, lethal endigenden Fällen war zwar der diaphoretische Effect des Pilocarpins zuweilen sehr mächtig, machte sich dagegen beinahe keine Einwirkung auf die Zunahme des Harnvolumens bemerkbar. Auch hier erfolgte, wie in den beiden oben erwähnten Beobachtungen von tödtlichem Ausgang der urämischen Complication, eine, jedoch langsamer sich vollziehende Ueberladung der Blutmasse mit den nicht zur natürlichen Ausscheidung gelangenden Harnbestandtheilen. Der Tod stellte sich während tiefen Komas unter rasch zunehmenden Collapserscheinungen ein.

Es ist also die mehanische Behinderung der Ausscheidung der deletär im Blut dieser Kranken wirkenden Harnbestandtheile, welche den ungünstigen Ausgang dieser Fälle, trotz Eintritt des diaphoretischen Pilocarpineffectes, veranlasste. Ja, die Concentration dieser rasch wirkenden Anhäufung der festen Harnbestandtheile in der Blutmasse wurde durch die dem Pilocarpin zu verdankende reichliche Wasserausscheidung auf der Haut sehr wahrscheinlich erhöht und ihr schädlicher Einfluss auf die Nervencentren, bei der bestehenden sehr geringen Harnausscheidung, gesteigert.

Diese mechanische Behinderung der Harnausscheidung wird, wie dies früher hervorgehoben wurde, zunächst durch die Abnahme des Druckes und der Stromgeschwindigkeit in den entzündeten Glomerulargefässen (Cohnheim) bedingt. Die ebenfalls vorhandene Schwellung der entzündeten interstitiellen Gewebsmassen und die dadurch bedingte Verengerung des Lumens der Tubuli u. s. w. trägt ohne Zweifel ebenfalls zu der Beeinträchtigung der Harnausscheidung, wenn schon in nur untergeordneterem Masse, bei.

Ich bemerke hierzu, dass ich eine reine Glomerular-Nephritis, ohne gleichzeitige Erkrankung des Tubular-Epithellagers und interstitielle Entzündung des Organs, bei keinem unserer zur Autopsie gelangten Fälle von Scharlachnephritis mit Urämie nachzuweisen vermochte. Die entzündlichen Veränderungen des Nierenparenchyms waren übrigens bei Keinem dieser Fälle gleichmässig und vollständig

---

von Pilocarpinbehandlung bei Scharlachnephritis mit vorübergehender Anurie und consecutiver Urämie (l. c.).

auf beide Nieren ausgebreitet. Vielmehr fanden sich dieselben nur in Form kleinerer oder grösserer Heerde in verschienen Graden der Entwicklung vor, und waren stellenweise, sowohl in der Rindenschicht als an den centraler gelegenen Parthieen, selbst grössere Bezirke gesunden Gewebes vorhanden, das nur mit Rücksicht auf die stärkere Blutfüllung eine Abweichung vom Normalzustande zeigte.

Je ausgebreiteter namentlich die Glomerularentzündung ist, um so hochgradiger wird die Beeinträchtigung der Harnausscheidung und hier auch die Ueberladung der Blutmasse mit den nicht zur Elimination kommenden Harnbestandtheilen sich geltend machen; um so schwerer werden die consecutiven urämischen Erscheinungen sich darstellen und um so zweifelhafter wird, namentlich bei Unmöglichkeit der Einleitung der Diurese, der Erfolg der Pilocarpinbehandlung sein. In diesem Sinne stimmen unsere Beobachtungen mit der erwähnten Angabe von Preetorius [1]) überein.

Es lässt sich aus der gegebenen Darlegung schon a priori erschliessen, dass, gleichwie das Pilocarpin die Entwicklung der Scharlachnephritis nicht zu verhüten vermag, dasselbe auch ebenso wenig im Stande ist, bei den oben genannten Formen von ausgebreiteter, intensiver Glomerularentzündung und interstitieller Nephritis, den Ausbruch der urämischen Symptomenreihe zu verhindern. Eine thatsächliche Bestätigung dieser Annahme liefern vier unserer oben [2]) genannten lethal endigenden Fälle von Urämie, bei welchen das Pilocarpin in dieser präventiven Absicht schon bald vor dem Beginn der Nephritis gereicht worden war, jedoch dem Ausbruch der urämischen Erscheinungen nicht vorzubeugen vermochte.

Von einer präventiven Wirkung des Pilocarpins gegenüber der Entwicklung der Urämie kann somit weder bei den derartigen noch bei den früher beschriebenen, als perniciöse, rapid verlaufende Scharlachintoxication schon mit dem Ausbruche des Exanthems zu schwerer Scharlachnephritis führenden Fällen die Rede sein.

Anders verhalten sich dagegen die weniger ausgebreiteten und langsamer sich entwickelnden Formen von Scharlach-Nierenentzündung. Auch hier kann es in Folge der früher auseinandergesetzten, wenn schon weit mässigeren und vorübergehenderen Behinderung der Harnausscheidung zum Ausbruche urämischer Symptome kommen. Hier ist jedoch die rechtzeitige und unterhaltene allgemein secre-

1) Op. c. pag. 407.
2) S. 372.

tionsbefördernde Pilocarpinwirkung sehr wohl im Stande, den Ausbruch der urämischen Erscheinungen zu verhüten, wenigstens der Entwicklung der schwereren lebensbedrohenden urämischen Symptomenkette zuvorzukommen. Es liegen mir hierfür drei Beobachtungen vor, welche sich auf die Entwicklung von Scharlachnephritis in der Desquamationsperiode eines schweren Scharlachs beziehen. Ich theile auch hier die prägnanteste derselben mit:

Samuel S., 9½ J. alt, hatte vom 9. bis 22. März 1880 einen durch anhaltendes hohes Fieber (40,5 bis 41,5 während der ersten drei Tage des Floritionsstadiums des Exanthems), sowie durch eine heftige catarrhalische Rachenentzündung ansgezeichneten, sonst normalen Scharlach überstanden.

Am 23. März ass der Knabe einige Aepfel, die ihm von Seiten einer Verwandten heimlich zugesteckt worden waren.

Am 24. März stellte sich mehrmals galliges Erbrechen ein, was von den Eltern auf den Genuss der Aepfel geschoben wurde, dagegen unsere Aufmerksamkeit bezüglich des Verhaltens der Harnabsonderung erregte. Eiweiss war an diesem Tage im Urin nicht nachzuweisen.

Am 25. März trat leichtes Oedem der Augenlider nnd der Wangen auf. Es bestand keine Erhöhung der Eigenwärme. Der Harn war von 600—750 Ccm. plötzlich bis auf 120 Ccm. in 24 Stunden gesunken, leicht blutig tingirt, mässig eiweissreich, im Sedimente zahlreiche hyaline Cylinder, Blutkörperchen und Epitheldetritus vorhanden.

Da ich bei der Abendvisite eine hartnäckige Somnolenz, sowie ein leichtes Zucken der Muskeln beider Arme bemerkte und den Ausbruch urämischer Symptome befürchtete, nahm ich eine Injection von 0,0075 Pilocarpin vor. Schon nach 3½ Minuten reichlicher Schweiss von ¾ Stunden Dauer, mässige Salivation. 5 Stunden nach der Einspritzung Entleerung von 145 Ccm. eines noch immer blutig tingirten Harnes. Resultat der mikroskopischen Untersuchung wie oben.

26. März. Knabe sehr blass, Oedem verschwunden, subjectives Wohlbefinden. Auf eine zu gleicher Zeit wie gestern vorgenommene Pilocarpineinspritzung mässige Diaphorese, bedeutende Vermehrung der Speichelabsonderung und deutliche Zunahme der Harnsecretion bis auf 500 Ccm. in 24 St. Eiweissgehalt etwas abgenommen, im Sedimente hyaline Cylinder, vereinzelte Blutkörperchen.

Am 27. März keine Pilocarpineinspritzung. Abends 5 Uhr: seit 12 Uhr Mittags kein Urin gelassen; der mit dem Katheter entfernte Urin nur 75 Ccm. betragend, sehr trübe, eiweissreich, im Sedimente Epithelschläuche und granulirte Cylinder, verfettete Epithelien, vereinzelte Blutkörperchen.

An den Extremitäten wieder leichtes Zucken bemerkbar, unerträgliches Jucken am ganzen Körper. Es wurde sofort 0,01 Pilocarpin injicirt. Nach 4 Minuten Eintritt reichlichen, jedoch nur ½ Stunde dauernden Schweisses. Tiefer, normaler Schlaf während der folgenden 3 bis 5 Stunden. Zwischen 12 und 2 Uhr Nachts Eintritt einer reichlichen, 450 Ccm. betragenden Diurese. Das Zucken der Extremitätenmuskeln, sowie das Hautjucken erst mit Eintritt derselben vollkommen verschwunden. Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung wie am 27. März.

28. März: Pilocarpininjection wiederholt. Der diaphoretische und diuretische Effect ähnlich dem für den 27. Beschriebenen.

Am 29. und 30. März Andauer der Vermehrung der Harnausschei-

dung (750 Ccm.). Eiweissgehalt abgenommen. Im Sedimente noch immer granulirte und Epithel-Cylinder. Keine Einspritzung.

Am 31. März Morgens neues Sinken des Harnvolumens auf nur 60 Ccm. für die letzten 12 Stunden. Im Sediment reichlichere Schübe von granulirten Cylindern und verfetteten Tubularepithelien zu constatiren. An den Muskeln des Gesichtes wieder leichte convulsive Zuckungen bemerkbar. Ausserdem soporöser Zustand vorhanden. Um 8 Uhr Morgens Injection von 0,015 Pilocarpin; zweimaliges Erbrechen; mässiger, $^{3}/_{4}$ Stunden anhaltender Schweiss. Schon 4 Stunden später Eintritt reichlicher Harnabsonderung, 420 Ccm. innerhalb der nächsten 16 Stunden betragend. Die kleinen klonischen Muskelkrämpfe des Gesichtes verschwanden auch dieses Mal mit Eintritt der reichlicheren Harnabsonderung sofort, ebenso der Sopor.

Von nun an wurde bis zum 7. April täglich eine Pilocarpineinspritzung vorgenommen. Das tägliche Harnvolumen bewegte sich nunmehr zwischen 550 bis 700 Ccm. in 24 Stunden. Ohne weiteren Rückfall heilte der Fall in gewöhnlicher Weise ab.

Das mit jedem neuen Sinken des Harnvolumens auftretende Zucken in einzelnen Muskelgruppen bald der Extremitäten, bald des Gesichtes, sowie der gleichzeitig sich einstellende somnolente und selbst soporöse Zustand deuteten ohne Zweifel auf den bevorstehenden Ausbruch eines urämischen Anfalles hin. Dass derselbe ausschliesslich durch die volle secretionsbefördernde, namentlich auch die Harnabsonderung steigernde und hierdurch die Blutmasse von den zurückgehaltenen Harnbestandtheilen entlastende Wirkung des Pilocarpins vermieden wurde, darf wohl sicher angenommen werden.

In diesem und unseren beiden anderen vollkommen analogen, hier einschlagenden Fällen kann somit allerdings von einer präventiven, die Entwicklung der Urämie verhütenden Einwirkung des Pilocarpins gesprochen werden. Es fordern diese Beobachtungen sogar sehr bestimmt zu einer derartigen Anwendung dieses Medicamentes bei der genannten Classe von Scharlachnephritis auf, zumal, wie wir früher auseinandergesetzt haben, auch die hier der Nierenentzündung zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen unter der Pilocarpinbehandlung anscheinend rascher und sicherer als bei dem früher geübten therapeutischen Verfahren sich zurückbilden.

Der vierte und fünfte Punkt unserer Fragestellung bezieht sich auf die Eigenschaft des Pilocarpins „als allgemein secretionsbeförderndes Medicament“ auch die Absonderung der Schleimhäute des Respirationssystems zu steigern. Schon die Folia Jaborandi haben ja, ihrer die Secretion der Respirationsschleimhaut vermehrenden und die

Expectoration erleichternden Wirkung wegen, bei verschiedenen Leiden der Athmungsorgane Verwendung gefunden.

Bei unseren Versuchen mit dem auch diese Eigenschaften in potentiirtem Masse darbietenden Pilocarpin wurde dasselbe bei allen jenen Affectionen der Respirationsorgane in Gebrauch gezogen, bei welchen eine trockene Beschaffenheit der entzündlich geschwellten Schleimhäute oder eine mangelnde Herausbeförderung der im Athmungsrohre angestauten Secretmassen ein directes Hinderniss für den natürlichen Athmungsvorgang darbot. Unter diesen symptomatischen Bedingungen wendeten wir das Pilocarpin bei der einfachen catarrhalischen Laryngitis (Pseudocroup), bei der capillären Bronchitis und catarrhalischen Pneumonie des ersten Kindesalters, sowie zur Lockerung und leichteren Spontanlösung der fibrinösen Durchgiessungen der betreffenden Schleimhäute und Auflagerungen auf die Letzteren beim ächten fibrinösen infectiösen und nicht infectiösen Croup, sowie bei der genuinen Diphtheritis der Rachenorgane an.

Wenn schon, wie ich früher angegeben habe, die diaphoretische und sialagoge Wirkung des Pilocarpins in einzelnen ausnahmsweisen Fällen nur dürftig ausgesprochen ist und zuweilen selbst vollständig fehlt, so findet ein solches Schwanken und ungleichmässiges Eintreten seiner die Expectoration befördernden Einwirkung weit häufiger statt. Bei 21 Patienten unserer Versuchsreihe wurde das Pilocarpin in der eben dargelegten Absicht angewendet. Bei 11 dieser Fälle erfolgte auch in dieser Beziehung eine volle Pilocarpinwirkung; 6 andere Patienten liessen zwar eine geringe Vermehrung und Verflüssigung der Secretion der Schleimhäute der Athmungsorgane, dagegen keine Einwirkung auf die Expectoration dieser Secrete wahrnehmen; in 4 Fällen endlich versagte das Pilocarpin jede Einwirkung in den genannten beiden Richtungen.

Von diesen 21 speciell hier einschlagenden Beobachtungen lieferten somit nur 11 ein positives Resultat, bei 10 Fällen war dasselbe fast oder vollständig negativ, während dagegen der diaphoretische und sialagoge Effect sich auch hier in regelmässiger, befriedigender Weise eingestellt hatte.

Das Pilocarpin war in diesen 21 Fällen in der früher erwähnten Dosirung, je nach der speciellen Dringlichkeits-Indication[1]), bald in Einspritzungen, bald in innerlicher Darreichung einverleibt worden. Die Form der Applicationsweise erschien für das Fehlen oder den Eintritt der uns beschäf-

1) Vergl. S. 342 u. ff.

tigenden Einwirkung auf die Athmungswege im Ganzen gleichgültig. Nur in so fern machte sich ein Unterschied zu Gunsten der Einverleibung in subcutanen Injectionen geltend, als das hier, namentlich bei absichtlichem Unterlassen der vorgängigen Wein- oder Cognac-Darreichung, meist die Pilocarpinwirkung einleitende Erbrechen die Herausbeförderung schon gelöster Auswurfsmassen aus den Athmungs organen unterstützte und der Einleitung des gewünschten, kurz als expectorativ zu bezeichnenden Pilocarpineffectes Vorschub leistete.

In dieser besonderen, das Erbrechen womöglich provocirenden Weise wurde das Pilocarpin in unseren zwei Fällen von sogenanntem Pseudocroup[1]), ferner bei den beiden in unserer Krankenübersicht erwähnten Beobachtungen von ächter, nicht infectiöser Laryngitis crouposa und endlich bei zwei, im Verlaufe einer genuinen Rachendiphtheritis, von diphtheritischer fibrinöser Laryngitis befallenen Kindern angewendet. Alle diese Fälle gehören zu unserer Reihe von Pilocarpinanwendung mit erfolgreichem expectorativem Resultate. Am instructivsten erscheint in dieser Beziehung die folgende Krankengeschichte eines unserer Fälle von ächtem, nicht infectiösem Kehlkopfcroup:

Eduard Däppen, 6 Jahre alt, das älteste Kind gesunder Landleute, bis zu seinem 14. Lebensmonat von seiner Mutter gesäugt, wurde in der Nacht vom 9. auf den 10. März 1880 plötzlich von heftigem Crouphusten, steigendem Fieber und gegen Morgen von ausgesprochenen laryngostenotischen Erscheinungen befallen.

10. März, 4 Uhr Morgens zu dem Kinde gerufen: der gut genährte, mit starkem Fettpolster versehene Knabe wirft sich angstvoll im Bett umher, bald sitzend, bald den Kopf nach hinten gebeugt auf dem Rücken liegend, mit den Händen krampfhaft die Bettdecke haltend. Er verweigert jede Annahme von Getränk und geräth bei dem schonendsten Versuche, ihn dazu zu zwingen, in die höchste Athemnoth. Die Lippen sind cyanotisch, Haut trocken, brennend heiss, Temperaturmessung unmöglich, Puls jagend, Athmung über 40 in der Minute. Ordination: Eiscompressen auf den Vorderhals, Einreibungen von Ung. ciner. in die obere Sternalgegend dicht unter der Fossa jugularis, Inhalationen von Aq. calcis in verdünnter Lösung, Sinapismen auf die Waden. Nach einer Viertelstunde kehrte ich mit meiner Pilocarpinlösung zurück und applicirte dem noch um Nichts erleichterten Knaben 0,01 Pilocarpin in Einspritzung unter die Haut eines Oberschenkels.

3 Minuten später heftiges Erbrechen; im zähschleimigen Erbrochenen zwei 12 bis 15 Millimeter lange röhrenförmige, den Abdruck von Trachealringen zeigende fibrinöse Stücke. Sofort wesentliche Erleichterung der peinlichen Athemnoth. 2 bis 3 Minuten später Ausbruch reichlichen Schweisses, durch häufiges, jetzt gern genommenes Trinken

1) Hierher gehört zum Theil ebenfalls die Seite 356 u. ff. dieser Arbeit mitgetheilte Krankenbeobachtung.

von lauwarmem Zuckerwasser, Wollblumenthee, blossem Wasser. u. s. w. unterstützt. Noch im Verlauf der 3 Stunden anhaltenden Diaphorese mehrmaliges Erbrechen, jedoch ohne Elimination von Croupmembranen.

10. März, 8 Uhr Morgens: Gesicht leicht geröthet, Athmung in der rechten Seitenlage, ruhig, 36 in der Min. Ueber den Lungen ungleich blasiges, feuchtes Rasseln. Vermehrte Diurese. Zwei dünnflüssige Darmentleerungen ins Bett. Temperatur 39,2 ° C. Puls 120 in der Min.

Ordination: Inhalationen, Eiscompressen, häufiges Trinken lauwarmer Getränke fortgesetzt.

Nachts 11 Uhr plötzlich neue Athemnoth. Sofort zu dem Kranken gerufen constatirte ich: rauher bellender Crouphusten wie in der verflossenen Nacht, noch ängstlicheres sich Hin- und Herwerfen des nun viel erschöpfteren Kindes. Jedes Trinken seit der steigenden Athemnoth verweigert. Direct zugeführte Inhalationen unmöglich, deshalb Anfeuchtung der Zimmerluft durch Verdampfen kochenden Wassers in grossen im Zimmer aufgestellten Gefässen. Haut trocken, wieder brennend heiss. Temperaturmessung der grossen Unruhe des Patienten wegen unmöglich. Auch die nasskalten Rumpfeinwicklungen können deshalb nur unvollkommen gemacht werden.

Abermalige subcutane Einspritzung von 0,01 Pilocarpin. Da 5 Minuten später noch kein Erbrechen sowie kein Schweiss erfolgt, Nachspritzung von 0,005 des Medicamentes. Jetzt, 10 Minuten nach der ersten Injection, nachdem die Athemnoth einen beinahe unerträglichen Grad erreicht hatte und sich das Kind verzweifelnd bald an seine Eltern, bald an mich klammerte, Eintritt reichlichen, gussweisen Erbrechens. Wieder mehrere derbe fibrinöse Croupmembranen von 10 bis 12 Millim. Länge herausbefördert. Sofortige noch auffallendere Erleichterung des Athmens, wie in der vorhergegangenen Nacht. Noch profuserer Schweiss. Husten jetzt locker, reichlich zähe, zum Theil leicht blutig tingirte Schleimmassen, neben einzelnen fibrinösen Membranfetzen heraus befördernd. Der grossen Schwäche wegen reichliches Trinken von mit Cognac versetztem Zuckerwasser. Wie auf die erste am 10. vorgenommene Pilocarpineinspritzung, so auch jetzt bedeutende Salivation.

11. März, Morgens 8 Uhr. Nacht ruhig verlaufen, kein neuer Anfall von Athemnoth. Haut fortwährend dünstend, reichlichere Diurese, drei unwillkürliche dünnflüssige Darmausleerungen. Temperatur 37,5. Athmung 32 in der Min. Puls 104. Klagen über Schmerzen in beiden Knieen ohne nachweisbare Veränderung derselben. Ueber Tags lockerer Husten mit reichlichem Auswurfe, die Eiscompressen um den Hals und Inhalationen fortgesetzt.

Bis zum 14. März Heilung der Affection ohne irgend welchen neuen Zwischenfall. Deshalb auch keine fernere Policarpinanwendung.

Die Einwirkung des Pilocarpins gestaltete sich somit im vorliegenden Falle in doppelter Weise. Durch die ausserordentlich schnelle Einleitung des Brechactes wurde einerseits der dringendsten Indication „der Beseitigung der laryngostenotischen Erscheinungen durch Entfernung der den Larynx obstruirenden Croupmembranen" rascher und präciser, als durch die uns geläufigen Emetica genügt. Andererseits wurde durch das Pilocarpin anfangs allerdings nur theilweise, bei der Wiederholung seiner Anwendung jedoch vollständig der Wiederbildung der die Larynx- und Tracheaste-

nose bedingenden Croupmembranen vorgebeugt, durch die Verflüssigung der abgesonderten Secretmassen die Expectoration derselben erleichtert und hierdurch die rasche Abheilung der Erkrankung wesentlich unterstützt.

In ähnlicher, obschon in einzelnen Fällen etwas verzögerterer und weniger präciser Weise machte sich die Pilocarpinwirkung auch bei unseren übrigen hier einschlagenden Beobachtungen von positivem expectorativem Pilocarpinerfolge geltend.

Es ist jedoch für die schliessliche Heilwirkung des Medicamentes eine nothwendige Bedingung, dass der allgemeine Kräftezustand des Individuums, speciell die Energie der Innervation seiner Athmungsorgane noch gross genug sei, um die unter der Pilocarpinwirkung reichlicher abgesonderten und verflüssigten Secrete aus den Athmungsorganen herauszubefördern. Findet diess nicht statt, ist als Theilerscheinung der zunehmenden allgemeinen Schwäche auch der Grad der Innervation des Respirationssystemes ungenügend, so tritt theils ein mechanisch bedingtes Tiefersinken der verflüssigten Secrete nach den feinsten Theilen des Athmungsbaumes, theils eine Aspiration der Secretmassen durch dieselben ein, und wird somit durch die Wirkung des Pilocarpins gerade der Bildung catarrhalisch pneumonischer Heerde Vorschub geleistet.[1]) Um so bedeutungsvoller wird diess für die Prognose des Falles sein, wenn es sich um das Eindringen diphtheritischer Auswurfsmassen in die feinsten Bronchioli und Lungenalveolen und die fortgesetzte Propagation und Invasion ihrer Pilzelemente handelt.

Eine Erläuterung hierzu bietet die folgende Beobachtung von diphtheritischer Laryngitis im Laufe einer genuinen Rachendiphtheritis.

Emil Kuenz, 2½ Jahr alt, das einzige Kind häufig kränkelnder, mit Landarbeit beschäftigter Eltern, wurde am Nachmittage des 6. Mai 1880 von heftigem Fieber, wiederholtem Erbrechen und darauf folgender hartnäckiger Schlafsucht befallen. Gegen 6 Uhr Abends stellte sich Nasenbluten ein, welches durch die darauf folgende Schwäche des Kindes die Eltern beängstigte und ärztliche Hülfe aufsuchen liess. Ich fand den kleinen Patienten somnolent, den Mund halb geöffnet, die Lippen mit schmierigen, im Eintrocknen begriffenen Krusten bedeckt, den Athem fötid riechend. Bei der Inspection des Mundes und Rachens war auf der dem Zäpfchen zugekehrten Fläche beider Mandeln je ein dattelkerngrosser graugelber, gegen die Umgebung abgegrenzter, mit der

1) Vergl. hierüber: C. Friedländer, Unters. üb. Lungenentzündung. Berlin 1873. — O. Frey, Die patholog. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877. — O. Wyss, Die Catarrhalpneumonie in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. — Lichtheim, Versuche über Lungenatelectase. Leipzig 1878.

Pincette nicht ohne Blutung zu entfernender grauer Belag, mehr als fibrinöse Durchgiessung der betreffenden Gewebsschichten sich darstellend, zu constatiren. Zäpfchen und weicher Gaumen livid geröthet, ödematös geschwellt, trocken.

Lungen frei; Herztöne rein, doch sehr schwach; Milz geschwellt. Harnabgang unwillkürlich. Temperatur: 40,4° C., Puls: 140, Respiration: 42 in der Min.

Ordination: kalte Ueberschläge auf die vordere Halsgegend, Kalkwasserinhalationen. Natron salicyl. zu 4,0 pro die in Mixtur mit gleichen Theilen Natr. phosph. Die hygieinischen Massregeln, wie permanentes Offenlassen des Fensters u. s. w., selbstverständlich angeordnet. Nahrung: Fleischbrühe, Milch, Cognac zu 40 bis 60 Grm. pro die.

Der 7. Mai verfloss ohne wesentliche Aenderung der Symptome bei nur geringer Ausbreitung der diphtheritischen Localisation im Halse. In dem mit dem Katheter entfernten Harne Spuren von Eiweiss, keine Cylinder nachgewiesen. In der Nacht vom 7. auf den 8. Mai, circa 11½ Uhr, plötzlich Auftreten von Heiserkeit, Crouphusten, Beengung des Athmens.

Gegen 6 Uhr Morgens am 8. Mai zu dem Kinde gerufen constatirte ich bedeutende Athemnoth durch beginnende Laryngostenose. Diphtheritische Localisation auf den Mandeln um etwa 2 bis 3 Millim. nach jeder Richtung strahlenförmig fortgeschritten. Ueber beiden Lungen spärliche trockne Rasselgeräusche; gegen die Mitte des Rückens und über dem Brustbein das durch die beginnende Larynxstenose bedingte laute Pfeifen und Krächzen zu hören. Temp. 40,8; Puls 140; Resp. 42—48 in der Min.

Injection von 0,005 Piloc. mur. Nach 4 Minuten unbedeutendes Erbrechen, mehr ein Hervorwürgen von etwas gallehaltigem Mageninhalt und Rachenschleim. 2 Minuten später Beginn von reichlicher Speichel- und Schweiss-Absonderung. Dauer dieser Wirkung 20 bis 25 Minuten. Gegen Ende dieser Zeit Athemfrequenz bedeutend geringer, über beiden Lungen ungleichblasige, feuchte Rasselgeräusche hörbar. Husten gelöst; der herausbeförderte Auswurf wird wie gewöhnlich von mde Kinde verschluckt. Dasselbe trinkt gierig Wein, später Milch mit Cognac, Wasser u. s. w. Die übrige Ordination wie früher fortgesetzt.

8. Mai, 4 Uhr Nachmittags: Husten wieder trockener, Heiserkeit und Croupton wiedergekehrt, Athembeengung steigend. Unbedeutendes Nasenbluten. Wieder leichte Somnolenz vorhanden. Ergebniss der Percussion und Auscultation der Lungen wie am Morgen. Einspritzung von 0,01 Pilocarp. mur. Unbedeutendes Erbrechen, diaphoretische und sialagoge sowie verflüssigende Wirkung auf die Secrete der Respirationsschleimhaut schwächer als nach der ersten Injection. 2 Stunden später Husten mühsamer und wenig Auswurf befördernd. Diphtheritische Localisation der Mandeln nur wenig nach dem Zäpfchen fortgeschritten, auf der äusseren, der Uvula abgewandten Seite dagegen eine bedeutendere Zunahme bemerkbar. Injection und ödematöse Schwellung des weichen Gaumens, ebenso der fötide Geruch nicht abgenommen. Bedeutende Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Halslymphdrüsen. Unbedeutendes, wenig fötides, bräunlich gelbes Effluvium aus beiden Nasenlöchern. Ergebniss der Ohruntersuchung negativ.

Abends 8 Uhr: Temp. 40,0; Puls 148; Resp. 42.

Rückenlage, Cyanose der Lippen und Wangen, somnolenter Zustand, bei leichtem Druck auf den Thorax, namentlich das Epigastrium, lautes Wimmern. Lippen, trotz des sehr häufigen Trinkens und oft vorgenommener Reinigung, mit schmierigem Schleime bedeckt, ebenso der Zahnfleischrand. Auxiliäre Athembewegungen der Halsmuskeln; unterer Thoraxraum bei der Respiration kaum erweitert.

Unter der rechten Clavicula deutliche Dämpfung im Umkreise von 4 bis 6 Ctm., ebenso links hinten über der Scapula. An diesen Stellen Bronchialathmen, bronchiale feuchte Rasselgeräusche, über den übrigen Lungenparthieen zahlreiche ungleich blasige, feuchte Rhonchi, das Respirationsgeräusch verdeckend. Laringostenotische Erscheinungen bedeutend geringer.

Der zunehmenden Kraftlosigkeit wegen wird auf fernere Pilocarpininjectionen verzichtet und nur stimulirend verfahren, abwechselnd Cognac und Wein, sowie stündlich 0,05 Campher mit 0,1 Flor. Benzoes gegeben.

In der Nacht vom 8. auf den 9. Mai erfolgt unter raschem Verfall der Kräfte und schliesslichem Lungenödem der Tod. Autopsie: Kopf nicht eröffnet. Beide Lungen ödematös, von mehreren ziemlich derben, 2 bis 4 Centimeter im Umfang betragenden broncho-pneumonischen Heerden durchsetzt. Die grössten derselben fanden sich, entsprechend der im Leben nachgewiesenen Dämpfung, an der Vorderfläche des oberen Lappens der linken Lunge. Verwachsung der Pleurablätter linkerseits. Herz nicht krankhaft verändert; seine rechte Hälfte mit schwärzlichem, theerartigem Blute gefüllt. Milz sehr blutreich und bedeutend vergrössert. Leber gross, schlaff, brüchig und auf den Durchschnitten leicht icterisch. Nieren: blutreiche Marksubstanz, Rindenschicht eher anämisch; besondere pathologische Gewebsveränderungen nicht ersichtlich. — Rechtseitige äussere Leistenhernie.

Die Untersuchung der diphtheritischen Erkrankungsheerde beider Mandeln ergiebt das Bestehen eines dichten, die oberflächlichen Schleimhautschichten durchsetzenden fibrinösen Fasernetzes unter Ertödtung des Epithels. Zwischen diesen netzförmigen Fibrinmassen finden sich zahlreiche Colonieen von Sphärokokken, keilförmig in die benachbarten Gewebe eindringend und dieselben bis in die Tiefe von 0,5 bis 1,0 Centim. durchsetzend.

Derselbe Befund ergiebt sich für den Schleimhautüberzug des Kehlkopfes und des obersten Luftröhren-Abschnittes.

Auch in den catarrhalisch pneumonischen Heeden der Lungen lassen sich in den Alveolen Kokken-Colonieen derselben Gattung nachweisen, ebenso in den zähen, schleimigen, die feinen Bronchialverzweigungen ausfüllenden Secretmassen.

Einen vollkommen analogen Verlauf bezüglich des Uebergreifens der genuinen Rachendiphtheritis auf den Kehlkopf und die Lungen, trotz energischer Anwendung des Pilocarpins, bot ebenfalls der schon S. 352 dieser Arbeit[1]) erwähnte Fall. Derselbe betraf das 7 Jahre alte Mädchen Marie Schori, welches am 23. October d. J. unserem Kinderspitale durch unseren Collegen Dr. Niehans am 2. Erkrankungstage zugeschickt worden war. Die diphtheritische Kokkeninvasion hatte während der Pilocarpinmedication nicht bloss in die Lungen, sondern ebenfalls in die benachbarten Lymphdrüsen und in die Nieren stattgefunden. Trotzdem das Kind

1) Siehe Anmerkung 2: Es ist diess jener Fall, der kurz nach Veröffentlichung der Guttmann'schen Mittheilung und mit specieller Berücksichtigung der dort gemachten Angaben von seiner Spitalsaufnahme, also dem 2. Krankheitstage an, bis zum lethalen Ausgange, von uns mit Pilocarpin behandelt worden war.

während des vom 23. bis 26. Oct. dauernden Krankheitsverlaufes im Ganzen in subcutanen Injectionen gegen 10 Ctgrm. eines auch sonst als sehr wirksam erkannten Pilocarpinpräparates erhalten, trotzdem dabei die diaphoretische, sialagoge und expectorative Wirkung desselben in symptomatisch regelmässiger Weise stattgefunden hatte, liess sich bei der mikroskopischen Untersuchung der diphtheritisch erkrankten Gewebe dennoch nirgends eine Begrenzung des Invasionsprocesses im Sinne einer eingeleiteten Abheilung desselben erkennen.

Halten wir mit diesen beiden Fällen noch die S. 356 dieser Arbeit mitgetheilte Beobachtung von Entwicklung ächter Rachendiphtheritis im Verlaufe eines anfangs unregelmässig hervortretenden, durch Pilocarpinanwendung jedoch zum vollen Ausbruch gelangenden Scharlachs zusammen, so erscheint es uns nicht gerechtfertigt, von einer specifischen Einwirkung des Pilocarpins gegenüber dem diphtheritischen Infectionsstoffe zu sprechen. Das Mindeste, was wir von einem derartig qualificirten Arzneimittel zu erwarten berechtigt sind, wäre die Verhütung des Ausbruches der Erkrankung bei länger vorhergehendem Gebrauche des Medicamentes oder eine präcise Begrenzung des Localprocesses bei entsprechend energischer Anwendung des Arzneistoffes. Sowohl der klinische Verlauf als die mikroskopische Untersuchung der obengenannten hierauf bezüglichen Beobachtungen lassen eine specifische Einwirkung des Pilocarpins nach einer dieser Richtungen, vermissen.

Versuche welche ich erst jüngst, conform den Oertelschen Experimenten[1]), bezüglich der directen Einwirkung einer einprocentigen Pilocarpinlösung auf die diphtheritischen Mikrokokken anstellte, ergaben zunächst, dass die selbständige Bewegung derselben selbst nach einem Aufenthalte von 24 Stunden in der genannten Lösung nicht aufgehoben wird. Auch in einer concentrirteren Lösung bis zu 10 Procent erhalten diese Kokken noch ihre ursprüngliche Eigenbewegung. Nach einem 36 bis 48 Stunden dauernden Aufenthalte in unseren Pilocarpinlösungen lässt sich zudem, soweit die anatomische Uebereinstimmung der Kokkenformen einen Schluss gestattet, eine deutliche Vermehrung dieser Pilzorganismen constatiren, und scheint die Pilocarpinlösung hiefür selbst ein günstiger Boden zu sein.

Müssen wir somit nach unseren Beobachtungen die Annahme „einer im eigentlichen Sinne des Wortes specifischen

1) Ziemssen's Handbuch, acute Inf.-Krankh. 1. Theil, S. 648 ff.

Wirkung des Pilocarpins gegenüber dem diphtheritischen Infectionsstoffe" zurückweisen, so ergiebt sich andererseits aus unseren Krankenbeobachtungen eine hinreichende Stütze dafür, dass das Pilocarpin, sowohl in subcutanen Injectionen als in innerlicher Darreichung, bei entsprechend energischer Auslösung seines sialagogen und expectorativen Effectes wesentlich zu einer leichteren und rascheren spontanen Losstossung der diphtheritischen Auflagerungen und Schleimhaut-Durchgiessungen beizutragen vermag. Ich lasse zur Erläuterung hiefür ebenfalls eine in ihrer Weise typische Krankenbeobachtung folgen:

Gilgen, Rosa, 6 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, bis zum 8. Lebensmonat an der Brust ernährt, bis jetzt, mit Ausnahme eines im 2. Lebensjahre überstandenen Masernprocesses, nie ernstlich erkrankt, wurde am 4. Juni 1880 Morgens 10 Uhr plötzlich von heftigem Erbrechen mit Frostgefühl befallen. Abends vorher war das Kind noch anscheinend vollkommen wohl gewesen und hatte wie sonst mit seiner Puppe gespielt. Da 4 Tage vorher ein 3 Jahre altes Brüderchen an Rachendiphtheritis sehr leichter Art erkrankt war, dachten die Eltern an eine Ansteckung des Mädchens durch den im Nebenzimmer verpflegten Knaben und schickten sofort nach ärztlicher Hülfe. Ich constatirte gegen 12 Uhr Mittags folgenden Status praesens:

Etwas blasses, sonst gut genährtes Mädchen in tiefem Schlafe, schnarchend. Gesicht gedunsen. Augenlider leicht ödematös. Der Athem wie saures Bier riechend. Temperatur 39,6° C.; Puls 116; Resp. 36 in der Min. Leib meteoristisch aufgetrieben. Auf der Haut der Brust, des Bauches und der Vorderarme kleine, hirsekorngrosse Petechien. Haut auffallend trocken und spröde. Die Nägel der Finger und Zehen leicht bläulich durchscheinend.

Patientin ist nur mit grosser Mühe, durch wiederholtes Schütteln und Anrufen zu erwecken und sinkt sofort wieder in tiefen Schlaf. Bei der Untersuchung des Rachens zeigen sich die beiden dem Zäpfchen zugekehrten Mandelflächen von einem hellweissen, einer kleinen Krachmandel ähnlichen, derben, mit der Spatelspitze nicht zu entfernenden Belage bedeckt. Zäpfchen ödematös infiltrirt, von mehreren stecknadelkopfgrossen Blutergüssen durchsetzt. Auch im Schleimhautgewebe des harten Gaumens und am Zahnfleischrande des Unterkiefers kleine punktförmige Blutaustritte bemerkbar.

In den oberen Lungenparthieen trockene, über den unteren Lungenlappen etwas feuchtere grossblasige Rasselgeräusche hörbar. Ueber der Mitralis und der Herzspitze leichtes systolisches Blasen. Milz- und Leber-Grenzen des Meteorismus wegen nicht genau zu bestimmen. Druck auf das Epigastrium veranlasst die Patientin zu lautem Stöhnen. Blase leer.

Ordination: Natr. benz. 8,0 pro die; Eisumschläge um den Hals; Inhalationen von Sol. Natri benz.; nass- kalte, stündlich gewechselte Einwicklungen des Stammes; Nahrung Milch, mit 50 bis 60 Grm. Cognaczusatz pro die, Fleischbrühe.

Abends 6 Uhr: Temp. 40,7; Puls 124; Resp. 42 in der Min. Somnolenz seit Morgens andauernd. Nasenlöcher und Lippen mit blutigschmierigem Schleime bedeckt. Harn und Stuhl unwillkürlich abgegangen. In dem mit dem Katheter der Blase entnommenen, nur 50 Ccm. betragenden Urin ein geringer Eiweissgehalt, im Sedimente Blut-

körperchen und hyaline Cylinder, ausserdem Einzelkokken und Sphärokokken-Häufchen, keine Stäbchenformen nachweisbar.

Lymphdrüsen der Retromaxillar- und Unterkiefergegend stark geschwellt. Status der Lungen und des Herzens wie am Morgen. Ordination fortgesetzt. Ausserdem applicirte ich in den linken Oberarm eine subcutane Injection von 0,005 Pilocarpin. Drei Minuten später mehrfache quälende Würgbewegungen, kein Erbrechen. Nach ferneren zwei Minuten reichliche Salivation und Schweissausbruch, 2 bis $2^1/_2$ Stunden andauernd. Der aus beiden Mundwinkeln des auf dem Rücken liegenden Kindes fliessende Speichel ist anfangs mit blutig tingirten Strohhalmstückchen ähnlichen Fibrinfetzen vermengt und nimmt erst nach etwa einer halben Stunde den Charakter gewöhnlichen, etwas gelblich gefärbten Speichels an. Reaction anfangs sauer, später neutral, dann alkalisch. Wiederholt stellt sich starker, sehr lockerer, rasselnder Husten ein und werden ganze Massen dicken, leicht blutig gestreiften, ekelhaft süsslich riechenden Schleimes ausgeworfen.

Abends 10 Uhr: Das Kind liegt auf der rechten Seite mit geöffneten Augen, giebt auf alle Fragen vernünftige, wenn auch mürrische Antwort, trinkt reichlich, verlangt Kartoffeln, Kirschen und Mehlbrei zu essen, lässt sich jedoch bezüglich dieser Genüsse gern auf spätere Zeit vertrösten. Bei der Inspection des Halses lässt sich eine Ausbreitung der diphtheritischen Mandelerkrankung um 2 bis 3 Millimeter nach jeder Richtung, gegenüber der Untersuchung um 4 Uhr Nachmittags, erkennen. Das Zäpfchen ist nicht in den Bereich der diphtheritischen Localisation gezogen. Lymphdrüsen des Halses noch stärker als am Morgen geschwollen, bei Berührung sehr schmerzhaft. Leichtes Effluvium aus dem rechten Ohre. Der betreffende Meatus audit. ext. mit croupös diphtheritischen Fetzen angefüllt. Extractionsversuche derselben von Blutung gefolgt.

5. Juni. Morgens 8 Uhr: Temp. 39,3; Puls 120; Resp. 22 in der Min. Nacht ruhig verlaufen. Umfang der diphtheritischen Localisation im Halse wie gestern Abend. Ordination fortgesetzt. Injection von 0,005 Pilocarpin; diaphoretischer, sialagoger und expectorativer Effect wie am 4. Juni, nur kürzer andauernd. 2 bis 3 Stunden nach der Einspritzung werden 120 Ccm. Harn gelassen. Derselbe noch Eiweiss, keine Blutkörperchen, spärlich hyaline Cylinder enthaltend. Ausserdem sind im Sedimente noch Sphärokokken-Conglomerate (in Zoogloeaform), obschon viel sparsamer als bei der früheren Untersuchung, nachzuweisen. Ihr Charakter als Kokken liess sich mit Zeiss'scher Immersion $^1/_{12}$ unzweifelhaft erkennen; auch zeigten dieselben eine lebhafte Eigenbewegung.

Diese im Harne nachgewiesenen Sphärokokken waren conform den die diphtheritischen fibrinösen Durchgiessungen der Mandelinnenfläche durchsetzenden Kokkencolonien. Im Blut der Patientin wurden bei mehrfach vorgenommener Untersuchung zahlreiche Einzelkokken wahrgenommen. [1])

Im Laufe des 6. und 7. Juni wurden nun täglich 1 bis 2mal Einspritzungen von 0,005 Pilocarpin, jedesmal mit analogem Effect wie bei den früheren Injectionen vorgenommen. Die Diurese hielt sich täglich auf 500 bis 650 Ccm. Der Eiweissgehalt reducirte sich dabei zusehends. Vom 8. Juni an waren im Sedimente die früheren krank-

---

1) Die Nachweisung gelang hier am besten bei sofortiger Untersuchung des frischen, durch Pacinische Flüssigkeit verdünnten Blutes mit Zeiss'scher Immersion $^1/_{12}$, bei Abbé'scher Beleuchtung, weniger deutlich im getrockneten, mit Methylviolett oder Anilinbraun gefärbten Blute.

haften Beimengungen verschwunden. Die Morgen- und Abendtemperaturen schwankten noch immer zwischen 39,0 und 39,6.

Erst vom 8. Juni Morgens an war eine deutliche Demarkation des seit dem 4. Juni zwar nur um wenige Millimeter, doch immerhin noch constant strahlenförmig sich ausbreitenden diphtheritischen Localisationsheerdes der Mandeln zu constatiren. Von jetzt an erfolgte unter nunmehr innerlicher Darreichung des Pilocarpins zu 0,025 in Aq. destil. 120,0 pro die, eine sehr leichte spontane, bis zum 11. Juni vollendete Losstossung des diphtheretischen Mandel-Infiltrates und Belages. An dem rechtseitigen Lymphdrüsenpakete kam es zur Abscedirung.

Am rechten Ohre liess sich später eine grosse Perforation des Trommelfelles constatiren. Sehr langsame Ausheilung der eitrigen Mittelohrentzündung unter Injection von 1% salicyls. Natronlösung, Insufflation von Acid. salic. u. s. w. — Langsame Convalescenz bei intercurirrender Lähmung des Gaumensegels.

Eine Reihe anderer, auch schwererer Fälle von Rachendiphtheritis nahmen unter subcutaner oder innerer Pilocarpinmedication einen ebenso günstigen Verlauf, doch trat bei keiner dieser Beobachtungen, selbst bei zweimal täglich vorgenommener Injection von 0,005 bis 0,01 Pilocarpin, vor dem 3. bis 6. Tage des Krankheitsverlaufes eine Begrenzung der diphtheritischen Rachenlocalisation mit definitiver Losstossung der fibrinösen Schleimhautdurchgiessung ein. Vorübergehend lösten sich zwar unter der Pilocarpinwirkung grössere Membranfetzen und Schorffragmente, doch ergänzten sich die Auflagerungen gewöhnlich im Laufe der ersten Krankheitstage, meist innerhalb weniger Stunden, wieder von Neuem.

Trotzdem erscheint das Pilocarpin mit Rücksicht auf die durch dasselbe bewirkte reichliche Durchfeuchtung der kranken Schleimhautparthieen, conform unserer bereits im Jahre 1877 veröffentlichten Notiz, als ein werthvolles, die übrige Medication unterstützendes Arzneimittel, sowohl bei der genuinen Diphtheritis, als der bei Scharlach vorkommenden diphtheritischen Erkrankung.[1]) Es empfiehlt sich in dieser Beziehung eine frühe und consequente Darreichung desselben.

Ob das Pilocarpin gegenüber der Diphtheritis mehr zu leisten bestimmt ist (im Sinne der Guttmann'schen Veröffentlichung) müssen fortgesetzte Beobachtungen ergeben.

Die Resultate unserer in der vorstehenden Arbeit niedergelegten Untersuchungen lassen sich schliesslich in folgender Weise resumiren:

1. Die in mancher Beziehung differirenden Angaben über die Wirksamkeit des salzsauren Pilocarpins erklären sich zum

---

1) Ueber meine Beurtheilung des Verhältnisses der genuinen Diphtheritis zur Scharlachdiphtheritis vergl. Jahresber. d. Jenn. Kindersp. in Bern pro 1879, S. 32 u. ff.

Theil durch die bis jetzt noch nicht beseitigte, gradweise Vermengung unseres gebräuchlichen Präparates mit dem zweiten Alkaloide der Jaborandiblätter, „dem Jaborin". Die physiologische Wirkungsweise des Letzteren soll nach Harnak und Meyer derjenigen des Atropins, diejenige des reinen Pilocarpins dagegen dem Nicotin näher stehen.

2. Als initiale Dose der subcutanen Einverleibung des Pilocarpins ist vom Ende des 1. bis zum Schluss des 10. Lebensjahres 0,005 Grm., vor dem 12. Lebensmonat 0,001 bis 0,0025 Grm. zu bezeichnen. Bei normaler Vertragsfähigkeit des Individuums für das Medicament kann bei den späteren Einspritzungen diese Einzeldose verdoppelt und selbst mehrmals täglich einverleibt werden.

Bei innerlicher Darreichung sind die zwei- bis dreifachen Mengen der genannten Pilocarpindosen, in destillirtem Wasser (50,0 bis 75,0 Grm.) gelöst, bei Neigung zu Darmreizung mit Gummizusatz, zu geben.

3. Handelt es sich um eine sehr rasche Auslösung der Pilocarpinwirkung (bei Urämie, Croup u. s. w.), so ist die subcutane Anwendungsweise vorzuziehen, zur Unterhaltung eines dauernden Pilocarpineffectes ist die innerliche, auf den ganzen Tag vertheilte Verabreichung zweckmässiger.

4. Das namentlich bei der subcutanen Anwendungsweise des Pilocarpins häufig auftretende Erbrechen mit den dadurch bedingten Collapserscheinungen kann durch eine der Einspritzung vorhergehende Verabreichung von Cognac, Wein, starkem Kaffee oder Thee, ebenso auch durch eine Aethereinspritzung meist verhütet werden.

Auch bei der innerlichen Applicationsweise ist ein derartiges analeptisches Verfahren nothwendig.

5. Bei den gewöhnlichen mittleren Pilocarpingaben und nur kurze Zeit fortgesetzter Anwendung derselben lässt sich keine schwächende Einwirkung auf den Herzmuskel beobachten.

Bei mehrmals täglich applicirten grösseren Dosen (über 0,01 P.) und über 2 bis 3 Wochen fortgesetzter Anwendung derselben tritt dagegen eine Abnahme der Energie der Herzcontractionen ein und machen sich unregelmässige flatternde Zusammenziehungen des Herzmuskels mit Sinken der Eigenwärme und allgemeinen Collapserscheinungen geltend.

Ebenfalls in Folge der Herzschwäche kann es zum vorübergehenden Verluste des Bewusstseins und Einleitung des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomenes kommen.

Unterbrechung der Pilocarpinmedication und analeptische Therapie bekämpfen alle diese Erscheinungen meist rasch.

6. Die Empfänglichkeit der einzelnen Individuen für die Pilocarpinwirkung ist eine mannigfach verschiedene und selbst bei dem nämlichen Individuum wechselnde. Zwischen dem diaphoretischen und sialagogen Effecte besteht zuweilen ein vicariirendes Verhalten.

Neben der diaphoretischen und sialagogen Pilocarpinwirkung lässt sich noch, als Theilerscheinung der allgemein secretionsbefördernden Einwirkung ein wesentlich expectorativer Effect, namentlich in einzelnen Fällen eine reichliche Absonderung der Nasen-, Larynx- und Trachealschleimhaut beobachten.

7. Als eine, obschon ebenfalls nicht constante Pilocarpinwirkung muss eine auf der Höhe oder gegen den Schluss der diaphoretischen Wirkung eintretende Zunahme des Harnvolumens angeführt werden. Es hängt dieselbe von einer durch das Pilocarpin bedingten Steigerung des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit in den Gefässen der Glomeruli ab, und ist vielleicht auch durch eine Einwirkung des Medicamentes auf die Gefässinnervation der Nieren oder selbst auf das Centralnervensystem (Boden des 4. Ventrikels) bedingt.

8. Als Ausdruck der als anfängliche Reizwirkung durch das Pilocarpin herbeigeführten Erweiterung des peripheren Gefässsystems, zunächst des Capillarbezirkes der Haut, ist ein zuweilen im Beginne der Diaphorese beobachtetes, über den grössten Theil des Körpers verbreitetes „Erythem“ zu bezeichnen.

9. In jenen Fällen von Scharlach, bei welchen der Ausbruch des Exanthems zögert oder nur in unvollständiger Weise stattfindet und, hiermit zusammenhängend, schwere cerebrale Symptome, wie Sopor, Convulsionen u. s. w. bestehen, wird durch eine energische diaphoretische Pilocarpinwirkung bei subcutaner Anwendungsweise die Blutmasse von dem in ihr kreisenden Scharlachgifte am raschesten entlastet, der Scharlachausschlag zum vollständigeren, meist sogar sehr intensiven Erscheinen gebracht und hierdurch den genannten Hirnerscheinungen am wirksamsten begegnet.

10. Selbst eine sehr frühzeitige und regelmässige Anwendung des Pilocarpins, beim Ausbruche des Scharlachexanthems oder während des Floritionsstadiums desselben, vermag das Auftreten von Scharlachnephritis in einer früheren oder späteren Periode der Erkrankung nicht zu verhüten.

Dagegen werden die hydropischen Erscheinungen durch die Pilocarpinmedication am zweckmässigsten in Schranken gehalten und zur Abheilung gebracht. Auch

scheint der Verlauf der Nierenerkrankung selbst, unter dem Einflusse der Pilocarpinanwendung, ein günstigerer zu sein.

11. Der Ausbruch urämischer Erscheinungen im Verlaufe der Scharlachnephritis lässt sich bei den rapid sich entwickelnden Formen ausgebréiteter Gomerular- und interstitieller Entzündung durch eine präventive Darreichung von Pilocarpin nicht vermeiden, dagegen ist bei den weniger intensiven und langsamer sich entwickelnden Scharlachnephritiden die rechtzeitige und unterhaltene diaphoretische und diuretische Pilocarpinwirkung allerdings im Stande, dem Ausbruch lebensbedrohender urämischer Erscheinungen vorzubeugen und ebenso dieselben rascher als bei jeder anderen bis jetzt versuchten Therapie zur Abheilung zu bringen.

12. Als Theilerscheinung der allgemein secretionsbefördernden Wirkung des Pilocarpins macht sich, wie unter No. 6 erwähnt, seitens der Schleimhaut des Respirationssystems eine Vermehrung der Absonderung und in Folge dessen eine Verflüssigung zäher, die Athmungsorgane verlegender Secretmassen, mit Erleichterung der Ausstossung derselben, geltend. Dieser allgemein als „expectorativ" zu bezeichnende Pilocarpineffect vermag wesentlich zur rascheren Abheilung von catarrhalischer Laryngitis, von ächtem, nicht infectiösem und infectiösem Croup, von catarrhalischer Pneumonie u. s. w. beizutragen, und namentlich bei initialer Brechwirkung des in subcutaner Einspritzung applicirten Medicamentes — wie jedes kräftig wirkende Emeticum, nur weit nachhaltiger — unmittelbar lebensbedrohende laryngo- und tracheostenotische Erscheinungen zu beseitigen.

Bei der genuinen Rachendiphtheritis und der sogenannten diphtheritischen Erkrankung bei Scharlach beobachten wir als analogen Pilocarpineffect eine raschere spontane Losstossung der diphtherischen Auflagerungen und fibrinösen Schleimhautdurchgiessungen. Eine specifische Einwirkung des Pilocarpins auf den diphtheritischen Infectionsstoff vermochte ich bei meinen Beobachtungen nicht nachzuweisen.

Bern, im November 1880.

X.

Kritische Beiträge zur Therapie des Keuchhustens.

Von

Prof. Otto Heubner in Leipzig.

Untersuchungen über die Beobachtung einer Krankheit anzustellen, welche, wenn uncomplicirt, regelmässig zur Abheilung zu kommen pflegt, und andererseits in den einzelnen concreten Fällen mit verschiedener Intensität verlaufen kann, gehört a priori zu den undankbaren Aufgaben, deren Lösung vor dem Forum der nüchternen Aerzte oft genug mit Recht misstrauischen Auges angesehen wird. Nichtsdestoweniger beweist die in ermüdendem Kreislauf sich wiederholende Anpreisung von Mitteln gegen den Keuchhusten, wie gross die Sehnsucht nach Massregeln ist, welche diese Krankheit zu lindern, abzukürzen oder abzuschneiden im Stande wäre, und Jeder, der einmal die Noth in einer keuchhustenkranken Familie mit angesehen, wird diese Sehnsucht theilen. Wie viele Schriften und wie viele Collegen man aber über derartige Massregeln consultirt, beinahe ebenso vielen verschiedenen Rathschlägen pflegt man zu begegnen, ohne jedoch das zu finden, was man sucht, eine durch Zahlen vertrauenswürdig gemachte Angabe. Gerade dieses letztere Desiderat muss aber ganz unerlässlich an eine therapeutische Arbeit gestellt werden, welche diesen Namen einigermassen verdienen soll. Die sprechendsten Zahlen nun, diejenigen der Mortalität, sind beim Keuchhusten nicht zu verwerthen, denn die Mortalität an sich ist bei dieser Krankheit so niedrig (nach Biermer[1]) im Durchschnitt 7,6 %), dass zur Vergleichung verschiedener Medicationen jedenfalls viele Hunderte von Fällen gehörten. Wer aber, wie Löschner[2]), Gelegenheit hat, in $3\frac{1}{2}$ Jahren 700, also in einem Jahre 200 Keuchhustenfälle zu sehen, dürfte wieder kaum im Stande sein, den Verlauf aller dieser Fälle methodisch zu verfolgen.

1) Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms in Virchow's Pathologie. S. 579.

2) Prager Vierteljahrsschrift. V, 1. 1847.

Auch ist es nicht sowohl die Mortalität, die zumeist bei der Keuchhustentherapie in Frage kommt; selbst der Optimist wird noch kaum von medicamentösen Mitteln verlangen, dass sie den Complicationen vorbeugen, die allein die Sterblichkeit bedingen. Vielmehr ist es der obengenannte Zweck, dessen Erreichung den Praktiker schon mit grosser Befriedigung erfüllen würde. Um nun aber Zahlen zu gewinnen, die den Werth eines Heilmittels gegenüber der vorliegenden Krankheit zu veranschaulichen im Stande sein könnten, bedarf es jedenfalls der consequenten Nachspürung jedes einzelnen Falles, in dem das betreffende Mittel angewandt wurde, nicht bloss bis zur eventuellen vorübergehenden Besserung, sondern bis zum definitiven Ausgang in Genesung, eine mühsame Arbeit in den zahlreichen Fällen, wo die einförmige Affection über viele Wochen und Monate sich hinzieht; eine Arbeit, zu der man ferner die Unterstützung gewissenhafter Mütter oder Pflegerinnen nicht ganz entbehren kann, die also eine Auswahl verlangt, welche der ganzen Natur der Sache nach zu gleicher Zeit immer nur mit einer sehr beschränkten Zahl von Fällen getroffen werden kann. So werden nothwendigerweise Jahre vergehen, ehe der einzelne über einige Zehner so beobachteter Krankheitsfälle verfügt, und Jahrzehnte, bis man in die Hunderte gelangt. Unwillkürlich aber regt sich schon lange vorher das Bedürfniss, einmal still zu stehen, sich zu sammeln und und nach den Resultaten zu fragen, schon aus Rücksicht für die Direction, die man dem eignen Handeln für die Zukunft zu geben trachtet. Man muss also mit kleinen Zahlen arbeiten, und mit Rücksicht darauf ist es als ein erfreuliches Geschenk zu bezeichnen, welches Liebermeister[1]) der medic. Statistik machte, als er den Weg zeigte, auf welchem man auch in solchem Bereiche zu einem verwerthbaren Ziele gelangen kann. — Es ist sein Verdienst, Formeln aufgestellt zu haben, nach denen es möglich ist, an relativ geringen Zahlen gleichartiger Fälle den Werth zweier Behandlungsmethoden mit einander vergleichen zu können. Nun aber scheint es mir in der That für den Fortschritt der Keuchhustentherapie erspriesslicher zu sein, eine Reihe der bis jetzt am meisten in der Praxis angewandten Mittel in ihrem gegenseitigen Werthe zu vergleichen, als auf Grund irgend welcher Theorie über das Wesen des Keuchhustens nach neuen Mitteln zu sinnen, ehe man über einen einzigen Werth der bisher angewandten im Klaren ist.

Deshalb soll in den folgenden Zeilen der Versuch gemacht werden, auf Grund möglichst genauer, aber nach mög-

1) Sammlung klinischer Vorträge von Rich. Volkmann. Nr. 110.

lichst einfachen Kategorien angestellter Beobachtungen eine Statistik über die Wirkung einiger der neueren Mittel gegen den Keuchhusten zu geben.

Folgendes sind die Forderungen, die an die Unterlagen für die Statistik gestellt werden müssen.

1) Muss für jeden einzelnen Fall die Diagnose absolut sicher sein. Dieser Forderung ist gerade beim Keuchhusten wohl am Leichtesten zu entsprechen. Die charakteristischen Anfälle wurden natürlich in jedem einzelnen Falle von mir selbst beobachtet. Die fortlaufende Beobachtung der Krankheitsverläufe bis zum Ausgang in Genesung lässt nirgends den Einwand zu, dass ein anderes Leiden unter dem Symptomenbilde des Keuchhustens versteckt geblieben oder neben diesem hergegangen sei.

2) Die verschiedenen Fälle müssen möglichst gleichartiger Natur sein. Dieser Forderung war nach einer Richtung hin insofern Rechnung getragen, als sämmtliche Fälle aus der hiesigen Districtspoliklinik stammen und der niederen Arbeiterbevölkerung angehörten, somit in Bezug auf die äusseren (ungünstigen) Lebensverhältnisse, Nahrung, Wohnung u. s. w. wenigstens keine erheblichen Differenzen aufzuweisen hatten. Aus demselben Grunde wurden aber bei der gegenwärtigen Betrachtung nur uncomplicirte Fälle gewählt, d. h. solche, bei denen weder zu irgend einer Zeit des spasmodischeu Stadiums erheblicheres, auf tiefere Störungen hindeutendes Fieber, noch andere physikalische Zeichen, als diejenigen der groben Bronchitis, nachzuweisen waren. Es finden sich in den Tabellen einige complicirte und Todesfälle mit aufgeführt, diese sind aber bei den Berechnungen nicht mit verwerthet. Endlich wurden die einzelnen Mittel gewöhnlich mehrere Wochen und Monate hinter einander ohne Auswahl der Fälle allen keuchhustenkranken Kindern verabreicht, so dass also immer ein Gemisch von a priori schwereren und leichteren Fällen der Behandlung unterzogen wurde. Die Rechnung wird nachher eben zu zeigen haben, wie viel Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass die etwaigen Resultate nicht rein zufälliger Natur waren. Der lange Verlauf der ganzen Krankheit brachte es ferner mit sich, dass in dem gleichen Fall mehrere Mittel hinter einander (nachdem das erste, zweite u. s. w. ohne Erfolg geblieben war) wochenlang angewandt werden konnten.

3) Die angewandten Mittel müssen in ihrer chemischen Zusammensetzung und physiologischen Wirksamkeit stets gleichen Werth besessen haben. Das ist ein wichtiges, aber sehr schwer controlirbares Desiderat. Für vier der angewendeten Medicamente, nämlich das Bromkalium, das Chinin, die Salicylsäure und das Chloralhydrat dürfte wohl mit grosser Wahr-

scheinlichkeit angenommen werden dürfen, dass von den benutzten, tüchtig geleiteten Apotheken immer reine Präparate geliefert worden sind, da der auch im Uebrigen so grosse Consum dieser Mittel geradezu als eine fortlaufende Controle über die Wirksamkeit derselben angesehen werden kann. Anders liegt es mit dem 5. Medicament, der Belladonna, resp. deren Extract. Hier ist die Möglichkeit, dass ein weniger wirksames Präparat einmal mit untergelaufen, wohl eher in Betracht zu ziehen, und es mag dies in Bezug auf die in der betreffenden Reihe erhaltenen Resultate noch ausdrücklich hervorgehoben werden.

4) Die Fragen, welche das therapeutische Experiment an das Mittel stellt, müssen genau präcisirt und dabei möglichst einfach sein, damit die Antwort klar und unzweideutig ausfallen kann. Die Möglichkeit solcher Fragstellung liegt nun aber gerade beim uncomplicirten Keuchhusten vor; denn die wesentlichste Aeusserung dieser Erkrankung besteht in einer sehr stark sinnfälligen, seiner Intensität nach auch der Beurtheilung des Laien durchaus zugänglichen Erscheinung. Nur an das Verhalten des einzelnen Keuchhustenanfalls einerseits und der Gesammtheit der Anfälle andererseits braucht demnach das therapeutische Experiment anzuknüpfen, um einige entscheidende und klare Antworten zu erhalten. A priori kann man von einem Mittel nach drei verschiedenen Richtungen hin eine Einwirkung auf den Keuchhustenanfall erwarten, und kann das Mittel nach allen erwarteten Beziehungen oder auch nur nach einer oder zweien derselben eine Wirksamkeit äussern.

Erstlich in Bezug auf die Intensität des einzelnen Anfalles. Die Frage, ob diese unter dem Gebrauch eines Mittels sich verringert, war bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwer zu beantworten. Es handelte sich nur darum, anzugeben, ob die Dauer des Anfalls sich verminderte, ob die im Anfalle sich entwickelnde Cyanose eine geringere wurde, ob etwa eintretende Blutungen wegblieben, ob die keuchende Inspiration weniger laut wurde, ob das den Anfall beendigende Erbrechen weniger heftig wurde oder ganz wegblieb. Die Wirkung eines Mittels wurde als positiv bezeichnet (= p.), wenn bald nach dem Beginne seiner Incorporirung nach den genannten Richtungen hin eine deutliche und zweifellose Besserung zu constatiren war; in jedem anderen, auch zweifelhaften Fall wurde der Erfolg als negativ (= 0) angesehen.

Zweitens in Bezug auf die Häufigkeit der Anfälle in der Zeiteinheit (pro Tag). Es ist leicht ersichtlich, dass diese Frage von der ersteren getrennt behandelt werden muss, denn ein Mittel, welches die Reizbarkeit der den Anfall auslösenden Stellen des Organismus herabsetzt, muss nicht noth-

wendig auch einen Einfluss auf die Häufigkeit, mit welcher der Reiz wiederkehrt, besitzen. Oefters werden freilich beide Wirkungen zusammenfallen, insofern eine dauernde Herabsetzung der Reizbarkeit zur Folge haben wird, dass auch die wiederkehrenden Reize keinen Effect mehr bewirken. — Zur Beurtheilung dieser Frage waren die täglichen Anfälle zu zählen. In der Mehrzahl der Fälle liess ich diese Zählung nur tags über vornehmen, und hatte somit nur einen Theil der Gesammtanfälle zur Vergleichung; nur bei Müttern oder Pflegerinnen, die sich als sehr sorgfältig herausstellten, wurden die nächtlichen Anfälle mitgezählt. In ersterem Falle, wo nicht auf gewissenhafte und besonders wirksame Pflege zu rechnen war, würde die scheinbare Vollständigkeit auf Kosten der Zuverlässigkeit erreicht worden sein. Die Pflegerinnen waren angehalten, jeden Anfall durch einen Strich zu markiren, die Zählung der Striche nahm ich gewöhnlich selbst vor. Als Anfall gerechnet wurden nur die eine gewisse Zeit andauernden, mit mehrfachem Keuchen verbundenen Paroxysmen, die leichten, kurzen, intercurrirenden Hustenstösse natürlich ausgeschlossen. Eine positive Wirkung eines Mittels auf die Zahl der Anfälle wurde nur dann angenommen, wenn in den ersten zwei bis drei Tagen seiner Anwendung ein deutliches Zurückgehen der letzteren beobachtet werden konnte. Denn es ist zunächst noch durch nichts bewiesen, dass irgend eine Medication dem Keuchhusten gegenüber eine Summationswirkung entfalten könne, und andererseits ist man bei der Frage nach einer etwaigen Spätwirkung eines Mittels, welches bereits eine Woche und länger gebraucht wurde, bevor ein scheinbarer Erfolg in Gestalt der Abnahme der Paroxysmen erreicht wird, der Möglichkeit des Zufalls doch ungleich mehr ausgesetzt, als bei dem von mir aufgestellten Postulat. Auch für den Fall, dass — was noch durchaus als Hypothese angesehen werden muss — lebendige Organismen die Erzeuger des Keuchhustens sind, die erst nach längerem Gebrauche einer Medication völlig ertödtet werden könnten, so müsste logischer Weise ein Mittel, das überhaupt für diesen Zweck geeignet, schon in der ersten Zeit seiner Anwendung wenigstens einen deutlichen, wenn auch keinen vollkommenen Effect ausüben. Und schliesslich kommt eine etwaige cumulirte Wirkung eines Medicaments auf die vorliegende Krankheit noch bei dem dritten Punkte zur Berücksichtigung.

Insofern nämlich die Gesammtheit der Paroxysmen auch die Gesammtkrankheit repräsentiren, wird die Wirksamkeit einer Medication auch noch in Bezug auf die Dauer der ganzen Krankheit betrachtet werden können. Diese Betrachtung freilich ist schwieriger, sie lässt sich nicht ganz

ohne dogmatischen Hintergrund anstellen. Da nämlich Niemand wissen kann, wie lange der eben in Behandlung befindliche Keuchhustenfall ohne Behandlung dauern würde, so muss hier aus der Erfahrung eine Hülfe herbeigeholt werden, welche besagt, wie lange dauert überhaupt der Keuchhusten, wenn er einfach exspectativ oder indifferent behandelt wird. Alle Autoren betonen die äusserst grosse Variabilität unserer Erkrankung in dieser Beziehung. Dieselbe geht aber besonders nach der einen Seite und betrifft das Maximum der Dauer, während wenigstens die Mehrzahl der guten Beobachter (West, Rilliet und Barthez, Biermer u. a.) das Minimum im Durchschnitt nicht unter 6 Wochen ansetzen. Diese Zahl soll also — vielleicht, wie ich nicht verkenne, in etwas willkürlicher Weise — als Norm angenommen werden, und nur für diese Zahl gilt die Betrachtung überhaupt. Die Einwirkung einer Medication auf die Dauer des Keuchhustens wurde also als positiv angenommen, falls die Erkrankung weniger als 6 Wochen dauerte, im anderen Falle als negativ. Natürlich ist hier noch eine Voraussetzung nöthig, dass nämlich das Medicament noch genügend zeitig verabreicht wurde, um zur Wirkung zu gelangen; womöglich bereits in der zweiten oder dritten Woche, da ja für die Gesammtdauer der Krankheit wenigstens die Möglichkeit der cumulativen Wirkung eines Mittels in Betracht gezogen werden muss. Der Beginn der Krankheit wurde dabei stets vom Beginn des Hustens, nicht des spasmodischen Stadiums an gerechnet, da das letztere wegen seiner oft genug sehr allmählichen Entwickelung aus ersterem eine scharfe Bestimmung nicht zulässt. Anders steht die Frage, wenn eine Medication erst nach bereits längerem Bestehen des Keuchhustens zur Anwendung gelangt. Hier sind zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder dauert auch nach dem Gebrauch des Mittels der Keuchhusten noch beliebig lange Zeit fort, dann ist es sicher, dass das Mittel nicht gewirkt hat. Oder aber während oder rasch nach dem Gebrauch des Mittels verschwinden die Anfälle, dann ist es zweifelhaft, ob dieses eine Folge der Behandlung war oder nicht. Denn in diesem Falle kann der Keuchhusten ebensowohl in natürlicher Weise seinem Ende zugegangen sein, wie bedingt durch äusseren Eingriff. In derartigen Fällen habe ich nur dann eine positive Wirkung des Medicaments angenommen, wenn die Anfälle vor Anwendung desselben in anhaltender Weise heftig gewesen waren, verschiedenen anderen Methoden hartnäckig getrotzt hatten, und auffällig rasch sofort mit der neuen Behandlung wichen.

Es sei endlich noch hervorgehoben, dass Punkt zwei und drei ebenso zu trennen sind, wie eins und zwei, da die günstige Wirkung eines Mittels auf die Häufigkeit der Anfälle

noch keineswegs seine Fähigkeit, die Gesammtdauer abzukürzen, involvirt. Denn der Einfluss auf die Zahl der Anfälle kann vorhanden sein, aber er ist flüchtig und verschwindet bei längerem Fortgebrauch des Mittels wieder: oder er hält länger an, aber die in ihrer Häufigkeit verminderten Anfälle setzen sich noch unbestimmt lange fort — ein Fall, der wirklich mehrfach zur Beobachtung gelangt ist.

5) Wie sich aus dem kurz zuvor Gesagten schon ergiebt, muss genau bekannt sein, in welcher Periode des Keuchhustenverlaufes ein Mittel gereicht worden ist. Ebenso ist die Dosis, sowie die Zahl der Tage, während welcher die Medication vorgenommen wurde, zur Kenntniss zu nehmen. Es finden sich diese Angaben in der Mehrzahl meiner Krankengeschichten mit wünschenswerther Genauigkeit; wo sie fehlten, findet man in den Tabellen Lücken. Uebrigens wurden in den Fällen immer möglichst gleich grosse Dosen gegeben, die nur je nach dem Alter der Kinder auf- und abwärts variirt wurden.

Nach den vorstehenden Grundsätzen konnte ich bei im Ganzen 48 Fällen (abzüglich der complicirten Fälle 44) die Analyse der Wirkungen der fünf Medicamente Chinin, Bromkalium, Chloralhydrat, Salicylsäure, Belladonna aus meinen Krankengeschichten an in toto 77 (resp. 69) einzelnen Beispielen vornehmen. Die Prüfung jedes einzelnen „positiv“ oder „negativ“ wurde mit möglichster Sorgfalt vorgenommen. Die folgenden Tabellen geben die Zusammenstellung der Resultate, und aus diesen werden nun die Zahlen zu abstrahiren sein, auf welche die Berechnung über die Wahrscheinlichkeit einer Wirksamkeit der genannten Mittel sich zu gründen hat.

1. Bromkalium.

Das Bromkalium wurde stets in wässeriger Lösung innerlich verabreicht, in Dosen von 0,5 bis zu 3 Grammes pro die, wie aus folgender Tabelle ersichtlich. Im Ganzen erhielten es 23 Kranke, davon 3 (Nrn. 35, 36 und 37, derselben Familie angehörig, deren Mutter ganz besonders gewissenhaft und sorgfältig war) in zwei weit auseinanderliegenden Perioden ihrer Krankheit, so dass 26 Beispiele vorhanden sind, von denen aber drei (8, 31, 42), als complicirten Fällen angehörig, bei der Berechnung in Wegfall kommen. Was diese letzteren betrifft, so war bei sämmtlichen dreien das Medicament auch gegenüber der Heftigkeit und Häufigkeit der einzelnen Anfälle gänzlich ohne Wirkung, eine Erfahrung, die sich in gleicher Weise auch bei allen übrigen Mitteln wiederholte, und die deshalb immerhin bemerkenswerth ist.

Tabelle I. Bromkalium.

Nr. der Krankengeschichte.	Geschlecht.	Alter.	In welchem Stadium der Krankheit beginnt die Medication?	Wie viel Grm. pro die?	Wie lange fortgesetzt?	Wirkung auf Heftigkeit der Anfälle	Wirkung auf Häufigkeit der Anfälle	Wirkung auf Dauer der Krankheit.	Bemerkungen.
3.	W.	4 J.	5. Woche	1,6	mehrere Wochen	p.	0	0	Dauerte mehrere Monate.
4.	W.	$2^1/_2$ J.	5. Woche	1,0	eine Woche	0	0	0	An sich leichterer Fall. Dauer 6 Wochen. Kein deutlicher Einfluss.
5.	M.	11 Monate	4. Woche	0,5	über 1 Woche	0	0	0	Mässiger Fall. Dauer über 6 Wochen. Einfluss auf die Anfälle zweifelhaft.
6.	W.	$5^1/_2$ J.	6. Woche	1,5	über 2 Wochen	0	0	0	Kein Einfluss auf die Anfälle. — Dauer der Krankheit über 8 Wochen. Leichtes Fieber.
7.	W.	7 J.	2. Woche	1,5	4 Tage	0	0	0	Oefteres leichtes Fieber. Die Anfälle steigen an Heftigkeit und Häufigkeit während des Mittelgebrauches.
8.	M.	5 J.	4. Woche	1,5	4 Tage	0	0	0	Fieber. Ausgang in Tuberk. † nach 4 Monaten. Anfälle steigen während des Bromkaligebrauchs.
11.	M.	7 J.	3. Woche	1,0	?	p.	p.	0	Der günstige Einfluss ist vorübergehend.
12.	M.	$2^3/_4$ J.	7. Woche	—	mehrere Wochen	p.	p.	0	Anfälle werden seltener und milder. Dauer aber noch 5 Wochen.
14.	W.	4 J.	5. Woche	2,5	14 Tage	0	0	0	Erst nach 10tägigem Gebrauch tritt ein Nachlass der Anfälle ein.
15.	W.	6 J.	15. Woche	3,0	14 Tage	p.	p.	0	Dauer nachher noch $1^1/_2$ Monat.
16.	W.	$5^1/_4$ J.	5. Woche	2,0	4 Tage	p.	p.	0	Intercurrir. Fieber, Dauer bis in die 8. Woche.
18.	W.	$3^3/_4$ J.	2. Woche (eines 2. Recidivs)	2,5	20 Tage	p.	p.	0	Noch während des Gebrauches kam ein 3. Rückfall.
19.	M.	$2^1/_2$ J.	1. Woche	1,0	mehrere Wochen	0	0	0	4 Wochen ganz unverändert.
27.	W.	8 J.	Anfg. 3. Woche	1,0	1 Woche	0	0	0	
28.	W.	6 J.	Nicht ganz sicher, wahrsch. 1.—2. Woche	1,0	$1^1/_2$ Woch. ungef.	p.	p.	0	Die Besserung ist nur vorübergehend.

Nr. der Krankengeschichte.	Geschlecht.	Alter.	In welchem Stadium der Krankheit beginnt die Medication?	Wie viel Grm. pro die?	Wie lange fortgesetzt?	Wirkung auf Heftigkeit der Anfälle.	Wirkung auf Häufigkeit der Anfälle.	Wirkung auf Dauer der Krankheit.	Bemerkungen.
31.	M.	$2^1/_2$ J.	Ende der 1. Woch.	—	3 Tage	0	0	0	Complicirt. † durch Tuberculose. Anfälle steigen unter dem Bromkaligebrauch.
33.	M.	4 Mon.	Ende der 4. Woch.	—	5 Tage	0	0	0	Gar kein Erfolg.
35.	M.	$1^1/_2$ J.	Ende der 3. Woch.	2,0	14 Tage	0	0	0	—
„	Zum	2. Male	Anfg. d. 12. Wch.	2,0	14 Tage	0	0	0	—
36.	W.	$7^1/_2$ J.	5. Woch.	2,0	6 Tage	0	0	0	—
„	Zum	2. Male	Anfg. d. 11. Wch.	2,0	20 Tage	0	0	0	—
37.	M.	4 J.	6. Woch.	2,0	6 Tage	0	0	0	—
„	Zum	2. Male	13. Wch.	—	16 Tage	p.	p.	0	Wirkung vorübergehend.
38.	W.	$1^1/_2$ J.	1. Woch.	—	9 Tage	0	0	0	Schon in der 1. Woche Anfälle keuchhustenartig.
41.	M.	$^1/_2$ J.	2. Woch.	—	3 Wochen	p.	p.	0	Deutlicher, aber vorübergehender Erfolg.
42.	M.	$2^1/_2$ J.	2. Woch.	—	4 Tage	0	0	0	Complic. † durch Tuberculose. Die Medication auch auf die Anfälle ohne alle Wirkung.

In den übrigen dreiundzwanzig Beispielen, wo die Krankheit überall ohne Complicationen verlief und schliesslich in Genesung endigte, ist nun der Erfolg der angewendeten Medication aus Tabelle 1 leicht zu überblicken. Es ist zunächst hervorzuheben, dass in keinem einzigen Falle (nach den oben auseinandergesetzten Grundsätzen abgewogen) die Krankheitsdauer durch das Mittel abgekürzt worden ist. Nach dieser Richtung hin muss also das Mittel als absolut unwirksam für die vorliegenden Fälle angesehen werden.

Dagegen zeigte sich mehrfach ein Einfluss auf die Beschaffenheit der Anfälle, und zwar derart, dass fast überall in gleicher Proportion sowohl die Intensität des Einzelanfalls wie die Tageszahl der Anfälle abgeschwächt wurde, und zwar wurde dieser Erfolg sowohl in frühen wie in späten Perioden der Gesammtkrankheit und bei jüngeren wie bei älteren Kindern beobachtet. In einem Falle (37) war das Mittel in einer späteren Periode derselben Erkrankung nach der bezeichneten Richtung hin wirksam, in deren früherer Periode es versagt hatte.

Aber in toto freilich betrachtet, war auch der beobachtete

Nutzen doch nur in einer recht beschränkten Zahl von Fällen ersichtlich, nämlich uuter den erwähnten 23 Fällen nur 9mal. Es ist daraus der berechtigte Schluss zu ziehen, dass das Bromkalium (für unsere Fälle wenigstens) nicht zu den werthvollen Medicamenten des Keuchhustens zu rechnen ist.

2. Chinin.

Auch dieses Mittel wurde immer innerlich, theils in Lösung, theils als Pulver (in Kaffee oder Wein) verabreicht. Die angewandten Dosen sind relativ kleine und übersteigen auch bei älteren Kindern 0,3 pro die nicht. Es geschah dies hauptsächlich deshalb, weil öfter die Erfahrung gemacht wurde, dass grössere Dosen leicht wieder erbrochen wurden. Die Resultate sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Tabelle II. Chinin.

Nr. der Krankengeschichte.	Geschlecht.	Alter.	In welchem Stadium der Krankheit beginnt die Medication?	Wie viel Grm. pro die?	Wie lange fortgesetzt?	Wirkung auf Heftigkeit der Anfälle	Wirkung auf Häufigkeit der Anfälle	Wirkung auf Dauer der Krankheit.	Bemerkungen.
1.	W.	$2^1/_2$ J.	Ende 3. Woche	0,1	7 Tage	0	0	0	Dauerte mehrere Monate.
9.	M.	$1^1/_4$ J.	Anfg. 5. Woche	0,06 (?)	über 1 Monat	0	0	0	Erst Anfang der 7. Woche Nachlass. In toto 2 Monate Dauer.
12.	M.	$2^1/_4$ J.	Mitte d. 5. Woch.	0,1 (?)	2 Wochen	0	0	0	—
13.	M.	3 J.	Mitte 2. Woche	0,06	6 Tage	0	0	0	—
15.	W.	6 J.	Anfg. d. 5. Mon.	0,3	6 Tage	p.	0	0	Das Brechen hört während des Chiningebrauchs auf.
17.	M.	$2^1/_4$ J.	4. Woch.	0,3	9 Tage	p.	p.	p.	Vom 4. Tage an weniger heftig, vom 5. weniger häufig. Gesammtdauer ca. 5 Wochen.
20.	W.	1 J.	4. Woch.	0,06	10 Tage	0	0	0	Die Anfälle steigen an Häufigkeit und Heftigkeit.
30.	M.	4 Monate	Ende 3. Woche	0,06	circa 10 Tage	0	p.	p.	Gesammtdauer 5 Wochen.
31.	M.	$2^1/_2$ J.	2. Woch. u. Ende der 3.	0,06	10 Tage	0	0	0	Complic. † durch Tub.
32.	W.	$3^3/_4$ J.	Mitte 3. Woche	0,3 (?)	9 Tage	p.	p.	0	Gesammtdauer etwas über 6 Wochen.
33.	M.	4 Monate	1. Woch.	0,06	15 Tage	0	0	0	Sehr zeitig keuchende Anfälle.
38.	W.	$1^1/_4$ J.	Mitte 2. Woche	0,2	7 Tage	p.	p.	p.	Frühzeitig keuchende Anfälle. Gesammtdauer 3 Wochen.

Aus dieser Tabelle II. ist zu ersehen, dass das Chinin in 12 Fällen gegeben wurde, von denen wieder einer, als complicirt, für die Berechnung abgeht. Auch hier sind Erfolge zu verzeichnen, und zwar namentlich insofern gegen das Bromkalium erheblichere, als hier 3mal unter dem Gebrauch der Medication eine Abkürzung der Krankheitsdauer zur Beobachtung kam. Hier war jedesmal auch eine Wirkung auf die einzelnen Anfälle aufgetreten, ausserdem war eine solche noch in zwei anderen Fällen beobachtet worden, wo die Gesammtdauer unbeeinflusst blieb, so dass die Anfälle unter 11 Malen 5mal eine Beeinflussung erfuhren. Danach steht das Chinin in jeder Beziehung über dem Bromkalium. Möglich, dass dieses günstigere Resultat noch einer wesentlichen Steigerung fähig gewesen wäre, wenn, wie Steffen[1]) räth, noch grössere Dosen angewandt worden wären. Es wird diess zunächst weiter versucht werden. — Wahrscheinlich zufällig ist es, dass die günstigen Fälle hier gerade in dem früheren Kindesalter liegen (Nr. 17, 30, 38 — $\frac{1}{3}$—$2\frac{1}{4}$ Jahr).

3. Chloralhydrat.

Dieses Mittel wurde innerlich in 2 Fällen in refracta dosi, in allen übrigen als Clystier und zwar in täglich einmaliger grösserer Dose gegeben; in letzteren Fällen immer Abends, so dass die Hauptwirkung auf die Nacht kam. Eine Beeinflussung der Anfälle wurde nur dann angenommen, wenn nicht nur — was meist, aber auch nicht ausnahmlos, erreicht wurde — bald nach der Application ein kürzerer oder längerer Schlaf mit pausirenden Anfällen eintrat, sondern wenn auch während des Restes der Nacht oder am folgenden Tage die Anfälle entweder ihre Heftigkeit verloren, oder an Zahl deutlich abgenommen hatten. — Auch dieses Mittel wurde in 12 Fällen angewandt, von denen aber 2, als complicirt, abzuziehen sind.

Siehe umstehende Tabelle III.

Der Erfolg, den diese Medication aufzuweisen hatte, steht dem des Chinins ziemlich nahe. Eine Abkürzung der Gesammtkrankheit wurde nur 2mal unter 10 Fällen beobachtet, eine günstige Beeinflussung der Anfälle 6mal, also noch öfter als beim Chinin; auch hier nahmen in fast allen Fällen Heftigkeit und Häufigkeit in congruenter Weise ab.

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde IV. 2. Heft.

Tabelle III. Chloralhydrat.

Nr. der Krankengeschichte.	Geschlecht.	Alter.	In welchem Stadium der Krankheit beginnt die Medication?	Wie viel Grm. pro die?	Wie lange fortgesetzt?	Wirkung auf Heftigkeit der Anfälle	Wirkung auf Häufigkeit der Anfälle	Dauer der Krankheit.	Bemerkungen.
2.	W.	$1/2$ J.	Anfg. d. 4. Woch.	per os	7 Tage	0	0	0	Complic. † durch cat. Pneumonie.
19.	M.	$2 1/2$ J.	Mitte der 5. Woche	0,3 per os	12 Tage	p.	p.	0	Erst nach 12tägig. Gebrauch nimmt der Husten rasch ab. Dauer in toto 6—7 Wochen.
20.	W.	1 J.	in der 7. Woche	0,3 per anum	in $2 1/2$ Wochen 12 Clysm.	p.	0	0	Jedesmal Schlaf u. Nachts gelinde Anfälle. Häufigkeit am Tage unverändert.
33.	M.	4 Mon.	Anfang der 4. Woche	0,3 per anum	in 16 Tagen 9 Clysm.	p.	p.	0	Nachts und auch Tags gelindere und seltenere Anfälle. Mit Weglassung der Clysmen ist die Wirkung wieder vorbei.
34.	W.	$1 1/2$ J.	Ende der 7. Woche	anfangs 0,5 später 1,0 per anum	in 11 Tagen 7 Clysm.	p.	p.	p.	Sofort deutlicher Einfluss auch auf die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle am Tage. — Zwischen dem 1. und 2. Clystier Pause von einigen Tagen, währ. deren die Anfälle zunehmen. Mit Wiederholung der Clysmen sofort neue Besserung und rasche Abheilung.
39.	W.	5 J.	Anfang der 4. Woche	1,0 per anum	in 10 Tagen 6 Clysm.	p.	p.	p.	Nach Anwendung der Clystiere Nachts Ruhe. Morgens ein längerer Anfall, dann Tags über wieder Ruhe. Rasche Abheilung in der 5. Woche. Kein Rückfall.
40.	M.	$1 1/2$ J.	Mitte der 1. Woche	0,5 per anum	in 15 Tagen 9 Clysm.	0	0	0	Nach dem Schlaf Husten von gleicher Heftigkeit und Häufigkeit.
42.	M.	$2 1/2$ J.	Mitte der 2. Woche	0,5 per anum	in 2 Tagen 2 Clysm.	0	0	0	Complic. † durch Tub. Chloral bewirkt kaum Schlaf.
45.	W.	$2 1/2$ J.	Ende der 4. Woche	0,5 per anum	in 7 Tagen 5 Clysm.	p.	p.	0	Anfälle gelinder u. besser. Die Besserung hält auch nachher an. Dauer bis in die 7. Woche.
46.	M.	$1/2$ J.	Ende der 3. Woche	0,5 per anum	in 7 Tagen 5 Clysm.	0	0	0	
47.	M.	1 J.	Mitte der 2. Woche	0,7 per anum	in 5 Tagen 5 Clysm.	0	0	0	Nur kurzer Schlaf, danach gleiche Heftigkeit der Anfälle.
48.	M.	$3/4$ J.	Mitte der 3. Woche	0,5 bis 0,7 per anum	in 9 Tagen 9 Clysm.	0	0	0	Ebenso.

4. Salicylsäure.[1])

Diese wurde nur 1mal und zwar in Form des Nat. salycil., bei einem 7jährigen Mädchen innerlich gegeben, wo der an sich durch schwerere Lungenerscheinungen nicht complicirte Keuchhusten von mehrfachen abendlichen Fiebersteigerungen begleitet war. Gleichzeitig mit dem Fieber nahm hier die Häufigkeit der Anfälle vorübergehend ab (Nr. 7 der Tabelle IV). In allen übrigen Fällen wurde das Medicament in zerstäubter Form mittelst der gewöhnlichen Siegle'schen Apparate inhalirt, und hierzu $^1/_3$—$^1/_2$ %ige Lösungen verwendet, von denen bei jeder Sitzung etwa 30 Grm. (also 0,1 bis 0,15 Salicylsäure) verbraucht wurden. Die Sitzungen wurden täglich 3mal wiederholt. Die Resultate finden sich in nebenstehender Tabelle IV.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass der Effect der Salicylsäure auf die Dauer der Gesammtkrankheit ein recht unansehnlicher ist. Denn unter 17 Fällen (von den notirten 18 ist Nr. 31 als complicirt abzuziehen) findet sich nur 2mal ein zweifellos abgekürzter Verlauf, und noch dazu bei 2 Kranken, die schon von vornherein eine nicht sehr intensive Affection zu haben schienen, bei denen aber von der Mutter allerdings der vortheilhafte Einfluss der Behandlung besonders hervorgehoben wurde. Bei allen übrigen Kranken war eine Wirkung nach dieser Richtung nicht zu beobachten.

Ganz anders stellt sich dagegen der Werth des Mittels für die Beschwichtigung und Linderung der einzelnen Anfälle, für die symptomatische Therapie also, dar. Hier steht es obenan, denn 10mal unter 17 Fällen war eine auch strengen Anforderungen genügende Besserung der Heftigkeit oder Häufigkeit der Anfälle bemerkbar. Dabei wurde wesentlich öfter als bei den übrigen Medicamenten bemerkt, dass die Besserung einseitig war, d. h. bald nur die Heftigkeit, bald nur die Häufigkeit der Anfälle influencirt wurde, ohne dass der andere Factor eine gleiche Abminderung erkennen liess. In der einen Reihe dieser Fälle zeigte es sich, dass allemal mehrere Stunden nach der Inhalation die Anfälle sogar häu-

1) Versuche mit Carbolsäure-Inhalationen habe ich ebenfalls angestellt. Nachdem aber gleich die ersten Fälle, in denen dieses Verfahren (mit grosser Consequenz — mehrere Tage continuirlich) benutzt wurde, ohne irgend welche Besserung geblieben waren, in einem Falle sogar während der Anwendung die ersten physikalischen Zeichen der beginnenden Tuberculose sich entwickelt hatten, stand ich von der Fortsetzung dieser Versuche zu Gunsten der Salicylsäure zunächst ab, und verfüge daher betreffs der Carbol-Inhalationen nicht über ein einigermassen grösseres, vergleichbares Material.

Tabelle IV. Salicylsäure.

Nr. der Krankengeschichte.	Geschlecht.	Alter.	In welchem Stadium der Krankheit beginnt die Medication?	Wie viel Grm. pro die?	Wie lange fortgesetzt?	Wirkung auf Heftigkeit der Anfälle	Wirkung auf Häufigkeit der Anfälle	Wirkung auf Dauer der Krankheit.	Bemerkungen.
7.	W.	7 J.	Anfang der 3. Woche	2,0 1mal	8 Tage	0	p.	0	Die Zahl der Anfälle nimmt ab, steigt aber während des Gebrauches wieder.
20.	W.	1 J.	Anfang der 3. Woche	3mal täglich circa 0,1 inhal.	12 Tage	0	0	0	Der Spray wird über das Bett geleitet. Einathmung etwas unvollkommen. Anfälle verschlimmern sich nach allen Richtungen.
21.	W.	$5^1/_2$ J.	Ende der 5. Woche	3mal täglich circa 0,15 inhal.	1 Monat	p.	p.	0	Das Kind fühlt selbst die Linderung durch den Spray. Verlangt danach. Hustet 3 Stunden lang nach dem Spray gar nicht. Gesammtkur aber $2^1/_2$ Monat.
22.	W.	3 J.	Ende der 4. Woche	3mal täglich circa 0,15 inhal.	1 Monat	0	p.	0	Die Wirkung sehr vorübergehend.
23.	M.	4 J.	in der 8. Woche	3mal täglich circa 0,15 inhal.	1 Monat	p.	0	0	Die nächsten Anfälle nach der Inhalat. jedesmal gelinder. Aber keine dauernde Wirkung.
24.	M.	5 J.	wahrsch. Anf. d. 3. Woche	3mal 0,1 inhal.	14 Tage	0	p.	0	Dauer 6 Wochen.
25.	M.	3 J.	Anfang der 2. Woche	3mal 0,1 inhal.	14 Tage	0	0	0	Anfangs Zunahme, dann allmähl. Abnahme. Spray ohne entscheidenden Einfluss. Gesammtdauer über 5 Wochen.
26.	M.	1 J.	Mitte der 2. Woche	3mal 0,1 inhal.	14 Tage	0	0	0	Spray über das Bett. Nach 18täg. Behandlung Husten namentl. Nachts noch sehr heftig. Gesammtdauer über 5 Wochen.
27.	W.	8 J.	Anfang der 4. Woche	3mal täglich 0,15 inhal.	$1^1/_2$ Monat	p.	0	0	Die Anfälle jedesmal nach der Inhalation gelinder, aber häufiger. Nach 6tägig. Gebrauch erhebl. Steigerung von Häufigkeit u. Heftigkeit.
28.	W.	6 J.	wahrscheinl. Mitte der 2. Woche	3mal täglich 0,15 inhal.	1 Monat	p.	0	0	Die Anfälle gelinder aber häufiger nach der Inhalat. Stärkste Entwicklung der Anfälle 4 Tage nach Beginn der Inhalat. Langsame Abnahme. Gesammtdauer Minimum 7 Wochen.

Nr. der Krankengeschichet.	Geschlecht.	Alter.	In welchem Stadium der Krankheit beginnt die Medication?	Wie viel Grm. pro die?	Wie lange fortgesetzt?	Wirkung auf der Anfälle. Heftigkeit	Wirkung auf der Anfälle. Häufigkeit	Dauer der Krankheit.	Bemerkungen.
29.	W.	3 J.	2. Woche	3mal tägl. 0,15 inhal.	$2^1/_2$ Woche	0	0	0	Die Anfälle steigen an Häufigkeit und Heftigkeit. Totaldauer über 6 Wochen.
31.	M.	$2^1/_2$ J.	2. Woche	3mal tägl. 0,15 inhal.	1 Tag	0	0	0	† Complic.
32.	W.	$3^3/_4$ J.	Ende der 4. Woche	3mal tägl. 0,1 inhal.	14 Tage	p.	p.	0	Sofort werden die Anfälle gelinder und seltener. Der Husten dauert aber nach Beginn der Inhalationen noch 20 Tage.
35.	M.	$1^1/_2$ J.	Ende der 5. Woche	3mal tägl. 0,15 inhal.	$1^1/_3$ Monat	0	0	0	Die Anfälle nehmen nicht an Heftigkeit, nur sehr allmählich an Häufigkeit ab, steigen später wieder.
36.	W.	$7^1/_2$ J.	Ende der 5. Woche	3mal tägl. 0,15 inhal.	$1^1/_3$ Monat	0	0	0	Ebenso.
37.	M.	4 J.	Mitte der 6. Woche	3mal tägl. 0,15 inhal.	$1^1/_3$ Monat	0	0	0	Ebenso.
43.	W.	5 J.	Ende der 1. Woche	3mal tägl. 0,1 inhal.	$1^1/_2$ Woche	0	p.	p.	Der Husten nahm vom 4. Tage der Inhalationen an rasch und erheblich ab. Gesammtdauer etwas über 14 Tage.
44.	W.	$2^1/_2$ J.	Ende der 1. Woche	3mal tägl. 0,1 inhal.	$1^1/_2$ Woche	p.	p.	p.	Fall von vornherein wohl sehr leicht. Die Mutter lobte aber den Einfluss der Inhalation. Dauer 3 Wochen.

figer wurden, aber ungleich leichter sich darstellten, kürzer dauerten, „leichter lösten" u. s. w. In der andern Reihe begegnete die Wahrnehmung, dass die Anfälle mehrere Stunden lang wegblieben, nachdem während oder kurz nach der Inhalation eine sehr heftige Explosion aufgetreten war, die gesteigerte Reizung also gewissermassen die Reizbarkeit erschöpft hatte. In allen Fällen aber, wo überhaupt der Effect constatirt wurde, war derselbe sehr augenfällig, so dass besonders in der ersten Zeit des Gebrauches das Mittel von den Pflegerinnen und mehrmals selbst von den Kindern gerühmt und verlangt wurde.

5. Belladonna.

Diese Drogue wurde meist in Gestalt des gepulverten Extractes, einige Male auch in Form der Pulvis herb. Belladonnae gereicht. Die Dosirung findet sich in der Tabelle. — Vor der Anwendung des reinen Atropins hielt mich immer eine gewisse Scheu zurück, den doch immerhin ungebildeten Müttern ein so giftiges Medicament in einer grösseren (z. B. nach der Trousseau'schen Vorschrift 0,01 betragenden) Gesammtdosis in die Hand zu geben. — Die Resultate wären freilich in diesem letzteren Falle aus dem oben erörterten Grunde zuverlässiger geworden. Immerhin aber erscheinen dieselben in den allerdings recht wenigen Fällen, in denen die Wirkung der Drogue genauer controlirt wurde, als recht günstige, wie die folgende Tabelle zeigt.

Tabelle V. Belladonna.

Nr. der Krankengeschichte.	Geschlecht.	Alter.	In welchem Stadium der Krankheit beginnt die Medication?	Wie viel Grm. pro die?	Wie lange fortgesetzt?	Wirkung auf Heftigkeit der Anfälle	Wirkung auf Häufigkeit der Anfälle	Wirkung auf Dauer der Krankheit.	Bemerkungen.
1.	W.	$2^1/_2$ J.	Ende der 4. Woche	0,04	14 Tage	p.	0	0	Dauer über 4 Monate. Die Anfälle wurden kürzer.
2.	W.	$^1/_2$ J.	Ende der 4. Woche	0,02	7 Tage	0	0	0	Die Anfälle steigen nach dem Gebrauche. † Complic.
7.	W.	7 J.	Mitte der 4. Woche	0,04	10 Tage	0	p.	p.	Die Anzahl der Anfälle von 2 andern Mitteln vorher nicht oder nur vorübergehend beeinflusst, nimmt sofort ab; Ende der 5. Woche Abheilung.
10.	M.	3 J.	Ende der 1. Woche	0,06	8 Tage	p.	p.	p.	Dauer in toto 3 Wochen.
18.	W.	$3^3/_4$ J.	Anfang der 5. Woche	0,04	11 Tage	0	0	0	Häufigkeit und Heftigkeit nicht geändert. Dauer noch Wochen.
20.	W.	1 J.	Ende der 9. Woche	0,03	9 Tage	p.	p.	p.	Der bis dahin gegen verschiedne Medicationen sehr hartnäckige Husten bessert sich rasch und heilt in etwa $1^1/_2$ Woche.
35.	M.	$1^1/_2$ J.	14. Woche	0,015	3 Tage	0	0	0	Das Mittel wurde schlecht vertragen. (Präparat?)
36.	W.	$7^1/_2$ J.	14. Woche	0,03	einige Tage	0	0	0	
37.	M.	4 J.	14. Woche	0,03	einige Tage	0	0	0	

Unter den 8 nicht complicirten Fällen, die mit Belladonna behandelt wurden, wurde 3mal unter alsbaldiger günstiger Beeinflussung der Anfälle auch die Gesammtdauer abgekürzt, 1mal wurde ausserdem die Heftigkeit der Anfälle gemindert. In Bezug auf die Beeinflussung der Gesammterkrankung scheint daher dieses Mittel den ersten Rang einzunehmen. In dem einem complicirten Falle hatte die Belladonna ebenso wenig Einfluss, wie das vorher gereichte Chloralhydrat.

Stellen wir nun zunächst die erhaltenen Resultate noch einmal zusammen, so ergiebt sich folgende Reihenfolge des Werthes der Medicamente:

Beeinflussung der Anfälle.

	Positiv.	Negativ.
Salicyl-Inhalation .	10	7
Chloralhydrat . . .	6	4
Belladonna	4	4
Chinin	5	6
Bromkalium	9	14

Abkürzung der Krankheit.

	Positiv.	Negativ.
Belladonna	3	5
Chinin	3	8
Chloralhydrat . . .	2	8
Salicylsäure	2	15
Bromkalium	0	23

Aus diesen Tabellen geht nun ohne Weiteres hervor, dass — vorausgesetzt dass die Anfangs der Abhandlung dargelegten Anforderungen an die Medicamente als richtig gestellt angesehen werden — die Wirksamkeit mehrerer der in unsern Fällen angewandten Mittel als eine recht geringfügige bezeichnet werden muss; so hat das Bromkalium nur in einer mässigen Zahl von Fällen symptomatisch gewirkt, in keinem Falle die Krankheitsdauer beeinflusst, die Salycilsäure und auch das Chloral in letzterer Richtung ebenfalls sehr spärliche Erfolge aufzuweisen; ja und selbst der Effect des in der zweiten Kategorie am höchsten postirten Medicamentes kann nicht als durchschlagend angesehen werden, wenn nur 3mal positive, 5mal negative Resultate erzielt wurden. Angesichts solcher Ergebnisse könnte deshalb recht wohl die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die mässig zahlreichen Fälle, in denen eine Medication scheinbar Erfolg hatte, als zufällig resp. spontan gebesserte angesehen werden sollen, ob nicht die Wirksamkeit sämmtlicher Medicamente als eine illusorische betrachtet werden muss. Gerade aber der Umstand, dass die betreffenden Resultate in Zahlen vorliegen, ermöglicht die Beantwortung der letzteren Frage. Allerdings lassen sich diese Zahlen nicht mit einer für unsern Fall freilich werthvollsten Grösse, nämlich einer Reihe rein exspectativ behandelten Fälle, aber sie lassen sich jedenfalls unter-

einander vergleichen, und zwar etwa nach dem unter Nr. 3 von Liebermeister[1]) angeführten Beispiel. Wenn man also zunächst das scheinbar beste mit dem scheinbar wenigst werthvollen Mittel innerhalb jeder Kategorie mittelst Rechnung vergleicht, so erhält man eine Auskunft darüber, wie gross die Wahrscheinlichkeit ist, dass die Verschiedenheit der mit den beiden Mitteln erzielten Resultate keine zufällige ist, und ob danach wirklich das eine Mittel relativ mehr geleistet hat. Je nach der Beschaffenheit der erhaltenen Zahl wird sich dann auch die geringere oder grössere Wahrscheinlichkeit ergeben, ob das bessere Mittel überhaupt etwas gewirkt hat.

Es wird also die erste Frage zu stellen sein: wie gross ist die Wahrscheinlichkeit, dass das günstigere Verhalten der Keuchhustenanfälle in den Salicylfällen gegenüber demjenigen der Bromkaliumfälle durch die Medication bedingt ist? Die Rechnung ist einfach auszuführen, indem ich in der Liebermeister'schen Formel[2]) $a = 10$, $b = 7$, $p = 9$, $q = 14$ setze; und die Antwort lautet: diese Wahrscheinlichkeit ist $= 0{,}8859$, d. h. ich kann ziemlich 8 gegen 1 wetten, dass — vorausgesetzt die Fälle sind im Uebrigen vergleichbar — die Salicylsäure-Inhalation als symptomatisches Medicament (gegen die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle) von grösserem Nutzen ist als das Bromkalium, und folglich auch — überhaupt von Nutzen[3]). Die genannte Wahrscheinlichkeit ist nun allerdings — das muss zugegeben werden — durchaus keine sehr hohe (z. B. gegenüber der von Liebermeister für das Chinin bei Wechselfieber, für die Salicylsäure bei acutem Gelenkrheumatismus angeführten), indessen sie ist doch gross genug, um für die nächsten Fälle, so lange nichts Besseres zahlenmässig bekannt, das betreffende Medicament

1) A. a. O. S. 16.

2) Der Ansatz ist folgender (nach Formel II. a. a. O. S. 12):

$$1 - P = \frac{18!\ 24!\ 20!\ 22!}{11!\ 7!\ 9!\ 15!\ 42!}\left\{1 + \frac{21}{64} + \frac{63}{884} + \frac{35}{3536} + + +\right\}$$

es ergiebt sich $1 - P = 0{,}11410$

$$\frac{P}{1 - P} = 7{,}676\ \ldots$$

3) Dieser Schluss ist wenigstens so lange gerechtfertigt, als man nicht annehmen will, dass bei rein exspectativer Behandlung öfter ein plötzlicher Nachlass von Heftigkeit oder Häufigkeit der Anfälle eintrete, als bei der Bromkalium-Behandlung, mit andern Worten, dass die Bromkalium-Behandlung weniger günstige Resultate liefere, als die rein exspectative. Für diese Annahme liegt aber nicht der geringste vernünftige Grund vor.

jenem anderen vorzuziehen, und jedenfalls ist nunmehr wenigstens für den, der wählen will, eine Zahl geboten, aus welcher er absehen kann, wessen Erfolges ungefähr er sich zu versehen hat. Noch niedriger sind die Wahrscheinlichkeiten für die übrigen Medicamente, nämlich für das Chloral gegen Bromkalium kann 6, für Belladonna und Chinin nur 2 gegen 1 gewettet werden; d. h. es ist für die letzten beiden Medicamente eine äusserst geringe Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass sie — in den von mir angewandten Dosen — für Linderung der Keuchhustenanfälle mehr leisten als das Bromkalium. — Anders steht es nun gerade mit diesen Medicamenten der zweiten Frage gegenüber. Diese lautet:

Wie gross ist die Wahrscheinlichkeit, dass in den mit Belladonna behandelten Fällen die Abkürzung der Gesammtkrankheit auf Rechnung des angewandten Medicaments kommt. Da hier das Bromkali in unsern Fällen überhaupt nichts geleistet hat, so können diese ganz ebenso gut — den Belladonnafällen gegenüber — als exspectativ behandelte angesehen werden. Doch sollen, um jedem Einwurfe zu begegnen, hier nur diejenigen Fälle, die längere Zeit, also mindestens eine Woche und darüber, mit dem Bromkali erfolglos behandelt wurden, aufgenommen werden. Deren sind (siehe Tabelle I.) 17; es ist also hier (siehe S. 405) $a = 3$, $b = 5$, $p = 0$, $q = 17$. Es ergiebt sich danach[1]) eine Wahrscheinlichkeit für die Wirkung der Belladonna = 0,9928. (Ich verweise übrigens nochmals auf S. 391.) Mit andern Worten ausgedrückt: es kann 138 gegen 1 gewettet werden, dass bei der Wirkung der Belladonna auf die Abkürzung des Keuchhustens der Zufall ausgeschlossen ist. Diese Zahl ist freilich noch nicht entfernt von der Grösse, wie sie z. B. für den Werth der Chininwirkung beim Wechselfieber oder der Salicylsäurewirkung beim Gelenkrheumatismus erhalten werden kann (s. Liebermeister a. a. O. S. 950. 952); aber sie ist doch bereits so beschaffen, dass man ernstlich den Muth gewinnt, das Mittel auch weiterhin zu versuchen, und von demselben häufiger als von allen andern (genannten) eine Wirkung zu erwarten. Für das Chinin kann man 54, für das Chloral-

---

1) Der Ansatz ist folgender:

$1 - P = \frac{9!\ 18!\ 4!\ 23!}{4!\ 5!\ 0!\ 18!\ 27!} = \frac{9!\ 23!}{5!\ 0!\ 27!}$, der 2. Factor der rechten Seite der Gleichung fällt weg, da $p = 0$. Es ergiebt sich

$$P = 0,99282;$$
$$\frac{P}{1 - P} = 138,2\ldots$$

hydrat 21, für die Salicylsäure-Inhalation endlich 7,7 gegen 1 in diesem Sinne wetten.

Alles in Allem ergiebt sich also, dass von den hier versuchten Mitteln einige für den Zweck, dessenthalben sie angewandt wurden, mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit wirklich Positives zu leisten im Stande sind, und zwar für die Linderung der Anfälle vorwiegend die Salicylsäure-Inhalation und das Chloral, für die Abkürzung des Gesammtverlaufes die Belladonna und das Chinin. Aus letzterer Zusammenstellung geht gleichzeitig hervor, dass diese Medicamente den verschiedenen Leistungen, die für unsre Krankheit beansprucht werden können, gegenüber sich nicht gleichwerthig verhalten, dass ein Mittel, welches symptomatisch auf die Anfälle wirkt, doch einem anderen nachstehen kann, dessen Gebrauch eine Abkürzung der Gesammtkrankheit herbeizuführen im Stande ist, und umgekehrt.

Andrerseits lässt sich aber auch nicht verkennen, dass sämmtliche Mittel nur bescheidenen Ansprüchen zu genügen im Stande sind, dass es mit keinem gelang, auch nur die Hälfte der Fälle abzukürzen, dass die günstigen Einflüsse gar oft recht vorübergehender Natur waren, und dass das Bestreben, nach anderweiten noch wirksameren Medicationen sich umzusehen, ein berechtigtes ist. Nur darf der Preis grösserer Brauchbarkeit einem etwaigen neuen Verfahren eben nicht eher zugesprochen werden, bis dieselbe in einer analogen Weise zahlenmässig dargethan ist.

In welcher Weise man sich die Wirksamkeit der Stoffe, deren positiver Einfluss auf den Keuchhusten in den vorliegenden Zeilen dargethan ist, vorzustellen hat, das zu erörtern ist nicht mehr Zweck dieser Zeilen, wäre zunächst doch auch nur auf hypothetischem Wege möglich. Nur eine Bemerkung möchte ich mir noch erlauben anzufügen, dass nämlich mit der zugegebenen symptomatischen Wirksamkeit der Salicylsäure noch nicht im Geringsten gesagt ist, dieses Medicament müsse etwa gerade mit seiner desinficirenden Eigenschaft hier im Spiele sein. Mir hat es geschienen, als ob die starke Reizung der Schleimhäute, welche durch die eingeathmete Salicylsäure hervorgerufen wird, und die durch Ueberreizung bewirkte Erschöpfung der sensiblen Schleimhautnerven eine nicht unwichtige Rolle bei der Nutzäusserung dieses Mittels spielte, wofür namentlich der oben geschilderte ungleichartige Effect, den die Inhalation der Säure in den einzelnen Fällen ausübte, mir mit zu sprechen scheint.

XI.

Ueber Fieberbehandlung bei Kindern.

Von

Dr. R. Förster.

Die Grundsätze einer rationellen Antipyrese sind, soweit es sich um die drei Mittel, kaltes Wasser, Chinin, Salicylsäure und soweit es sich um den Erwachsenen handelt, durch die Untersuchungen von Brandt, Liebermeister, Jürgensen, Ziemssen, Buss und A. so klar gelegt, dass es nicht nöthig erscheint, noch viel Wesentliches hinzuzufügen. Für das Kindesalter liegt indessen trotz sehr verdienstvoller Arbeiten auf diesem Felde (so von Binz, Pilz, Hagenbach, Mayer, Steffen[1])) die Sache etwas weniger günstig. Hier musste von vorn herein ein Erschwerniss den betreffenden Untersuchungen dadurch erwachsen, dass je nach den verschiedenen Altersstufen die Verhältnisse verschiedene sind, dass, was speciell die Dosirung der einzelnen Mittel anlangt, die für das eine Lebensjahr gewonnenen Werthe sich so schwer mit den in einem anderen Lebensjahre in Frage kommenden direct vergleichen lassen. Wenn man nun weiter bedenkt, dass genaue Untersuchungen über den Gang der Temperatur mit häufigen, etwa 2—3stündigen Messungen sich in grösserer Zahl nur in Krankenhäusern anstellen lassen, und dass auch die grössten Kinderkrankenhäuser im Vergleiche zu anderen Hospitälern immer stark in ihrer Bettenzahl zurückbleiben, so wird man sich nicht gerade wundern dürfen, wenn betreffs der

1) Binz, das Chinin in der Krankh. d. kindl. Alters. Jahrb. für Kinderheilk. 1868. N. Folge. 1. Band; Pilz, Mittheilungen über Behandlung des Scharlachfieb. u. d. nachf. Hydrops mit Bädern, ebendas. 1870. N. F. 3. Bd. S. 253; Hagenbach über die Anwendung des Chinin in den fieberh. Krankh. des kindl. Alters, ebendas. 1872. N. F. 5. Bd. S. 187; Mayer, über die Anwendung der antipyretischen Methode bei fieberh. Krankh. d. Kinder. 1873. N. F. 6. Bd. S. 271; Hagenbach über d. Anwend. des Natr. salycil. in fieberh. Krankh. des kindl. Alters, Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. 1877. Nr. 15; Steffen, zur Behandl. d. Typhus im kindl. Alter. Jahrb. für Kinderheilk. 1880. N. F. 15. Bd. S. 335.

Antipyrese im Kindesalter erst ziemlich spät bestimmtere Grundsätze aufgestellt wurden, ja zum Theil eine Einigung sich noch sehr vermissen lässt. Die ersten bahnbrechenden Untersuchungen über die moderne Fieberbehandlung sind ganz hauptsächlich an Typhuskranken vorgenommen worden, an einer Krankheit, die sich hierzu durch ihre andauernde Fieberhöhe und ihren bis zu einem Grade typischen Verlauf besonders eignet und welche in den meisten Hospitälern für Erwachsene in einer reichlichen Anzahl von Fällen vertreten zu sein pflegt. Auch die Kinderheilkunde hat diesem Beispiele zu folgen gesucht; aber die meisten Kinderhospitäler (so auch das Dresdner) verpflegen nur eine sehr beschränkte Jahresziffer von Typhuskranken, zumal nachdem spontan oder durch hygienische Massnahmen die Zahl der Typhuskranken in so vielen grossen Städten stark herabgegangen ist. Nur wenige Kinderhospitäler sind deshalb so günstig gestellt, wie die zu Basel und zu Stettin, wo wenigstens eine auf einige Jahre ausgedehnte Zusammenstellung grössere Zahlen liefert.

Im Folgenden soll auf Grund eigener Beobachtungen im Dresdner Kinderhospitale und auf Grund vorhandener fremder Arbeiten eine Uebersicht über die Grundsätze einer rationellen Antipyrese im Kindesalter, namentlich mit Rücksicht auf die verschiedenen Altersstufen, versucht werden.

Obenan zu stellen ist die Anwendung des kalten oder kühlen Wassers, vorzugsweise der kalten Bäder. Der therapeutische Werth des kalten Wassers ist beim Kinde noch grösser als beim Erwachsenen, weil zufolge der grösseren Ausdehnung der Körperoberfläche gegenüber dem Körpervolumen die Wirkung eine intensivere ist. Dieser Satz ist zwar im Allgemeinen bekannt genug, man macht sich aber in der Regel keine klare Vorstellung, wie weit die Wirkung geht. Man erhält bei kleinen Kindern und mässig erhöhter Körpertemperatur durch Bäder von 35° C. (= 28° R.) und 10 Minuten Dauer, also durch Bäder von der Temperatur der gewöhnlichen Reinigungsbäder eine nicht ganz unerhebliche Temperaturermässigung.

Zwei Versuche: Bei einem 18wöchentlichen, an Bronchialkatarrh und Eclampsieen leidenden Kinde mit Temperatur zwischen 38,6 und 39,6 (rectum) wurde durch vier derartige Bäder die Temperatur um 0,8 bis 1,4° C. (rectum) herabgesetzt, wobei die Messungen direct vor und direct nach dem Bade gemacht wurden. — Bei einem 8monatlichen, an Tuberculose leidenden Kinde wurden Temperaturen zwischen 38,4 und 39,7 (rectum) durch 18 gleiche Bäder um 0,2 bis 1,6°C. im Durchschnitte um 1,1 herabgesetzt, wobei wiederum die Messung direct vor nnd nach dem Bade stattfand.

Die Wirkung solcher wenig unter der normalen Körpertemperatur liegender Bäder muss freilich von noch kürzerer

Dauer sein, als es die Badewirkung schon ohnedem zu sein pflegt. Indessen darf auch in dieser Beziehung das Resultat nicht unterschätzt werden, wie aus Folgendem hervorgeht. Es haben Fiedler und Hartenstein (Archiv der Heilk. XI) vor einer Reihe von Jahren beim hochfiebernden Erwachsenen vergleichende Beobachtungen angestellt über das Verhalten der Mastdarm- und Achselhöhlentemperatur nach kalten Bädern von 12—17° R. und 15 Minuten Dauer. Beide Temperaturen waren, wie zu erwarten stand, nach dem Bade herabgesetzt.

Aber während sonst die Achselhöhlentemperatur etwa einen halben Grad niedriger zu liegen pflegt, als die Mastdarmtemperatur, war hier die Differenz eine grössere. Das kalte Wasser hatte offenbar zufolge der Fähigkeit des Körpers, seine Wärmeabgabe bis zu einem gewissen Grade zu reguliren, noch nicht in gleicher Weise auf die Innentemperatur eingewirkt. Im Durchschnitte eine halbe Stunde nach dem Bade war aber das Verhältniss ein umgekehrtes. Die Achselhöhlentemperatur war mittlerweile stetig gestiegen, die Mastdarmtemperatur war noch weiter gefallen, so dass die Linien beider sich schnitten, die Mastdarmtemperatur unter die Temperatur der Achselhöhle sank. Erst später, zuweilen erst nach zwei Stunden, sank die Temperatur der Achselhöhle wieder zur Temperatur des Mastdarms, bezieh. unter dieselbe herab. — In der That stellte sich auch bei jenen Reinigungsbädern heraus, dass eine halbe Stunde nach dem Bade die Mastdarmtemperatur in der Regel noch etwas tiefer stand, als direct nach demselben.

Bei dem obigen 18wöchentlichen Kinde war allerdings nur nach einem jener vier Bäder, eine halbe Stunde danach, die Mastdarmtemperatur um weitere 0,2° C. gefallen. Zweimal war sie in gleicher Höhe geblieben, einmal war sie um 0,6° wieder gestiegen. — Bei dem 8monatlichen Kinde wurden 13mal eine halbe Stunde nach dem Bade Nachmessungen vorgenommen. Die Temperatur des Rectums war in diesen Fällen 0,0° bis 1,5°, im Durchschnitte 0,4° C. niedriger als unmittelbar nach dem Bade.

Vorausgesetzt, dass dies Verhalten das allgemeine nach kalten Bädern wäre, kann man also sagen, dass die Mastdarmtemperatur, unmittelbar nach dem Bade gemessen, wie es aus Opportunitätsgründen wenigstens bei uns in der Regel geschieht, noch gar nicht die volle antipyretische Wirkung zum Ausdrucke bringt, dass andererseits die Achselhöhlentemperaturmessung leicht zu niedere Werthe giebt. Der letztere Uebelstand wird bis zu einem gewissen Grade dadurch beseitigt, dass die Messung in der Achselhöhle längere Zeit in Anspruch nimmt, während welcher Zeit die Temperatar wieder Zeit hat zu steigen. Was aber die Mastdarmtemperatur anlangt, so haben mich eine grössere Anzahl einzelner Messungen bei verschiedenen Kranken gelehrt, dass bei grösseren

Kindern selbst nach beträchtlich kühleren Bädern als solchen von 35°C. das Verhalten ein anderes ist, als in den obigen Fällen, mit anderen Worten, dass bei ihnen die Mastdarmtemperatur rascher ihr Minimum erreicht und eine halbe Stunde nach dem Bade dieselbe oder eine höhere zu sein pflegt, als direct nach dem Bade. Immerhin ein kurzdauerndes Weitersinken der Mastdarmtemperatur nach dem Bade findet auch hier statt. Es wäre eine dankbare Aufgabe, diesen Fragen noch näher zu treten und durch eine Reihe exacter Untersuchungen festzusetzen, welche Rolle Körpervolumen, Temperatur des Körpers vor dem Bade, Badetemperatur und Badedauer in dieser Richtung ausüben.

In jedem Falle können wir aus den obigen Thatsachen entnehmen, dass bei kleinen Kindern die Fortsetzung der Reinigungsbäder während fieberhafter Krankheiten neben der Erfüllung ihrer nächsten Aufgabe zugleich noch einen weiteren Nutzen gewährt, und wir können ferner daraus folgern, dass, je kleiner das Kind, wir um so weniger nothwendig haben, die Wassertemperatur allzuniedrig zu nehmen. Wenn ein bekannter Verehrer der Kaltwasserbehandluug sein eigenes 19-monatliches Kind mit 5—6° R. badete, so erscheint ein derartiges Verfahren mindestens nicht nothwendig. Im Dresdner Kinderhospitale wurden in den letzten Jahren alle sehr kleinen Kinder und auch etwas grössere, wo es sich um mässiges Fieber handelte, wenigstens für die ersten Male mit 30° C. (etwa 24° R.) gebadet. Bei grösseren Kindern von 3—4 Jahren an, oder bei jüngeren, wenn die vorgenannten Bäder nicht genügten, wendeten wir Temperaturen von 25° C. (20° R.) an, und nur bei noch grösseren Kindern von mehr als 10 Jahren gingen wir gelegentlich noch weiter herab (bis 22 oder selbst 20° C.). Die Dauer wurde der Gleichmässigkeit halber jedesmal mit 10 Minuten normirt, wovon nur bei Eintritt besonderer Zufälle Abstand zu nehmen war. Ein energisches Herabdrücken der Temperatur bis etwa auf die Norm (selbst etwas tiefer) ist gerade bei den Bädern um so wünschenswerther, weil bei ihnen — im Gegentheil zu Chinin oder Salicylsäure — die Wirkung eine so kurze ist.

Bei einem in der 2. Lebenswoche stehenden, an Variolen erkrankten Kinde wurden durch Bäder von 30°C. Körpertemperaturen von 40,1 bis 40,4 (rectum) um 3,7° bis 6,0C., d. h. bis selbst auf 34,2° herabgesetzt. In letzterem Falle hielt sich eine Stunde nach dem Bade die Temperatur noch auf 35,3°C. Nicht immer ist indessen unter ähnlichen Verhältnissen die Wirkung eine gleich energische. Man muss dann bei weiteren Bädern in der Temperatur herabgehen. Mitunter (namentlich bei Typhus) steigt die Wirkung bei gleichbleibender Badetemperatur mit der Dauer der Krankheit, man kann dann nach und nach mit der Badetemperatur steigen.

Es liegt auf der Hand, wenn man der verhältnissmässig leichten Herabsetzbarkeit der Körpertemperatur des Kindes in der obigen Weise Rechnung trägt, dass dann die ganze Procedur des kühlen Bades bei den betreffenden Kranken wie den Angehörigen weniger Widerstand findet, zumal wenn die Kinder schon vorher an kühlere Bäder gewöhnt waren. Die langsame Herabsetzung der Badetemperatur nach Ziemssens Vorgange haben wir nur vereinzelt angewendet. Contraindicationen gegen das Bad sind selten vorhanden, wo überhaupt eine Antipyrese erforderlieh erscheint. Das Freierwerden des Sensoriums ist ein Hauptnutzen der kühlen Bäder, auch dem Chinin und der Salicylsäure gegenüber. Die Rücksicht auf mögliche Darm- oder Lungenblutungen, welche bei Erwachsenen mitunter von der Anwendung kalter Bäder abhält, spielt bei Kindern wegen der weit grösseren Seltenheit derartiger Zufälle eine geringe Rolle. Am ehesten wird man trotz hoher Temperatur von Bädern abzusehen haben, wo Collapse zu fürchten sind. Ebenso können antiseptische Verbände oder die Gefahr des Hineinlaufens kalten Wassers in die Canüle nach vorangegangenen Tracheotomieen die Anwendnng verbieten.

In solchen Fällen lässt sich oftmals noch das kalte Wasser vortheilhaft verwenden in Form der Einpackungen, von den anderweitigen, aber weniger wirksamen Proceduren (kalte Uebergiessungen, kalte Waschungen) ganz abgesehen. Derartige Einwickelungen des Rumpfes und der Extremitäten in ausgerungene kalte Leintücher, weche letztere wiederum von einem wollenen Tuche umgeben sind, werden im Dresdner Kinderhospitale ganz hauptsächlich bei tracheotomirten Kindern zum Zwecke der Antipyrese vorgenommen. Alle 3—10 Minuten, in der Regel nach 5 Minuten wird die Einpackung wiederholt, meist 6 mal hintereinander. An die ohnedem durch derartige Kranke sehr in Anspruch genommenen Pflegerinnen stellen die Einpackungen freilich grössere Anforderungen als die Bäder. Die Wirkung andererseits ist bekanntlich eine geringere. Wir erhielten aber doch Temperaturherabsetzungen von 1, $1^1/_2$, ja selbst von mehr als 2^0 C. (rectum), direct vor und nach der Procedur gemessen. In ein paar Fällen, wo eine halbe Stunde später die Mastdarmtemperatur wiederum gemessen wurde, war die Temperatur bereits wieder im Steigen, was aber auch nach den kalten Bädern, wie wir gesehen haben, sehr gewöhnlich der Fall war.

Mit Wasser allein ist indessen oft genug nicht durchzukommen wegen der kurzen Dauer seiner Wirkung, und Chinin (gleichgültig ob schwefelsaures oder salzsaures Salz) oder das salicylsaure Natron (reine Salicylsäure begreiflicherweise höchstens bei grossen Kindern) sind an Stelle des Was-

sers oder noch besser neben ihm anzuwenden. Es empfiehlt sich in solchen Fällen meist, die Erreichung einer bestimmten Temperaturhöhe (etwa 39,0° oder 39,5°) als Indication für kaltes Bad, eine noch höhere Temperatur (39,5° oder 40,0°, je nach den Verhältnissen) als Indication für Anwendung eines der beiden soeben genannten Antipyretica zu nehmen. Die Anwendung hat, wo nicht zwingende Gründe dagegen sprechen, vom Munde her zu erfolgen, nicht durch Clystier, noch weniger subcutan. Man schafft ferner in der Regel grösseren Nutzen, wenn man jene beiden Mittel in grössern Dosen und nicht zu oft giebt, nicht häufiger, als alle 1 bis 2 Tage.

Es ist sehr zu beklagen, dass unter den Praktikern so wenig allgemeine Grundsätze feststehen über die Dosen, in welchen Chinin und Salicylsäure beim Kinde je nach den Altersstufen in Anwendung zu ziehen sind. Die meisten Lehr- und Handbücher enthalten darüber keine oder sehr unbestimmte Angaben und auch der von Liebermeister geschriebene Abschnitt über Antipyretica in dem neuerdings erschienenen Handbuch der allgemeinen Therapie von Ziemssen verweist in dieser Richtung nur auf Hagenbach. Denn trotz verschiedener verdienstvoller Arbeiten über die Wirkung der beiden Mittel in verschiedenen Krankheiten, hat doch Niemand so bestimmt wie Hagenbach die Dosirung je nach dem Alter und die Nutzlosigkeit zu geringer Gaben zum Gegenstande der Besprechung gemacht und zwar berichtete er über das Chinin im Jahrb. f. Kinderheilk. (N. F. V, S. 181) und über das salicylsaure Natron im Schweiz. ärztl. Corresp.-Blatt (1877 Nr. 15). In neuester Zeit hat Steffen (a. a. O.) über die Gaben von Natr. salicyl., zunächst im Typhus, sich ausgesprochen, wir kommen unten eingehender darauf zurück. Hagenbach's Angaben scheinen leider weniger Beachtung gefunden zu haben, als sie verdienen und die natürliche Folge des Mangels fester Grundsätze für die Dosirung ist eine gewisse Unsicherheit bei den practischen Aerzten. Da die meisten löblicher Weise die Dose lieber zu klein nehmen, als in einer Höhe, wo Schaden entstehen könnte, da sie auch deshalb um so vorsichtiger sein wollen, weil der Eintritt der bekannten Intoxicationserscheinungen (Ohrensausen, Schwerhörigkeit) bei kleinen Kindern sich schwer beurtheilen lässt, so fallen die Dosen nur zu oft so klein aus, dass von einer antipyretischen Wirkung überhaupt nicht mehr die Rede sein kann. Und doch ist eine energische und rasche Bekämpfung des Fiebers gerade im Kindesalter deshalb besonders geboten, weil, je jünger das Kind, um so leichter Complicationen eintreten. Man muss der allzugrossen Zaghaftigkeit gegenüber

den bestimmten Satz aussprechen: die antipyretische Dose ist beim Kinde weit grösser zu nehmen, als es sein Körpergewicht im Verhältniss zum Erwachsenen erwarten lässt. Bei einem Erwachsenen von 140 Pfd. Gewicht wird man gewiss im Durchschnitte mit $1^1/_2$ Grm. Chinin eine recht merkbare Temperaturerniedrigung herbeiführen. Bei einem 10mal leichteren, einem 14 Pfd. wiegenden Individuum, d. h. einem 6—7monatlichen Kinde mittleren Gewichtes, wird man mit $1^1/_2$ Decigramm gewiss nie etwas erreichen.

Um zunächst für unser Handeln im Hospitale einen Anhalt zu gewinnen, habe ich meinerseits, ähnlich wie Hagenbach, im vergangenen Jahre durch Durchsicht aller allmählich angesammelten Fiebertabellen mir ein Urtheil zu verschaffen gesucht, was ich mit meinen Chinin- und Salicylsäuredosen erreicht hatte. Wie es Anderen ergangen, hatte auch ich meine Dosen längere Zeit, im Unsichern tappend, ziemlich principlos und im Allgemeinen viel zu schwach bemessen. Gerade deshalb erhielt ich aber nachträglich eine um so bessere vergleichende Uebersicht über die Wirkung verschieden hoher Gaben bei gleichen Altersstufen. Nachdem ich mit einer damals für den Hospitalgebrauch aufgestellten kleinen Tabelle meine seitdem gesammelten Erfahrungen verglichen und hiernach noch einige Punkte abgeändert habe, glaube ich diese Zusammenstellung in folgender Weise vertreten zu können. Wie man sehen wird, liegen die Werthe etwas tiefer als bei Hagenbach, dessen Tabelle ich daneben stelle.

Förster.

	Chinin, auf einmal zu geben.	Natr. salicyl., in zwei Hälften mit 1—3stündig. Abstande zu geben.
0—1 Jahr	?	?
1—2 -	0,4—0,8	1,0 — 2,0
2—6 -	0,5 - 1,0	1,5 — 3,5
6—10 -	0,6—1,25	2,0 — 4,0
10—14 -	0,75—1,5	3,0 — 5,0

Hagenbach.

	Chinin.	Natr. salicyl.
0—1 Jahr	0,7—1,0	1,0
1—2 -		1,5—2,0
3—5 -	1,0	2,5—3,0
6—10 -	1,0—1,5	3,5—4,0
11—15 -	1,5—2,0	4,0—5,5

Steffen (a. a. O.) setzt die Dosen von Natr. salicyl. allerdings beträchtlich tiefer; er giebt beim Typhus 0,5 für Kinder in den ersten Lebensjahren und 1,0 in der Regel für ältere. Da er aber weiter berichtet, dass in einzelnen Fällen die doppelte Gabe gebraucht werden musste, da in einzelnen Fällen, weil die Temperatur nicht ausreichend herabging, noch Chinindosen verabreicht wurden, da die Differenz in der Regel nur 1—2 Grad betrug, und da das Wiederansteigen der Temperatur mitunter wieder ziemlich bald, nach mehreren Stunden erfolgte,

so muss man schliessen, dass Steffen im Allgemeinen mit ziemlich geringen Wirkungen sich befriedigt fand, wie sie allerdings (s. unten) auch von uns bei kleinen Dosen erhalten wurden. Man bedenke, dass Buss (Deutsch. Archiv Bd. XV) beim Erwachsenen 4—8 Gramm als gewöhnliche Dose benutzte.

In meiner Tabelle ist zunächst bemerkt, dass die Chinindose auf einmal, das salicylsaure Natron in zwei, durch 1—3 Stunden Zwischenraum von einander getrennten Hälften gegeben wurde. Dieser Unterschied wurde von uns seit längerer Zeit nicht ohne Grund festgehalten. Im Allgemeinen wirken bekanntlich beide Mittel um so energischer, wenn man sie ungetheilt verabreicht. Diese Erfahrung war denn auch entscheidend für die Anwendung des einfach in Pulverform gegebenen Chinins, bei welchem schon des Geschmackes wegen eine Wiederholung am wenigsten wünschenswerth ist. Betreffs des salicylsauren Natrons habe ich mich eben doch zu einer Theilung entschlossen, weil ich bei einmaliger und deshalb stärkerer Dose ziemlich beunruhigenden Collaps eintreten sah. Wenn Buss sagt, dass die Salicylsäuredose etwa doppelt so gross, wie die Chinindose zu nehmen sei, um gleiche Wirkung zu erzielen, so musste ich freilich nunmehr die erstern etwas mehr als doppelt, etwa dreimal so stark einrichten. Unangenehme Collapserscheinungen dürften auf diese Weise ausgeschlossen sein, wenigsten unter Berücksichtigung der noch weiter unten angegebenen Cautelen. Zweifellos erhält man übrigens mitunter durch nicht unwesentlich kleinere Dosen salicylsauren Natrons, als die von mir bezeichneten, ziemlich rasch eine gewisse Temperaturermässigung; die so erzielte Ermässigung, welche, wie es scheint bei entsprechend kleinen Dosen Chinin, wahrscheinlich wegen dessen schwererer Löslichkeit, nicht so leicht kommt, ist aber nicht beträchtlich und von kurzer Dauer und darum ohne grossen Werth. Nur bei kurzdauernden d. h. nur auf eine kurze Reihe von Stunden beschränkten, wenn schon täglich auftretenden Fiebersteigerungen erhielt ich auch mit geringern, etwa denen Steffen's entsprechenden einmaligen Dosen salicylsauren Natrons (mit 1 Grm. bei einem 4jährigen Kinde) eine vollkommen befriedigende, ja sogar eine überraschend starke Wirkung, mit Temperaturermässigung unter die Norm, was ich ausdrücklich hervorzuheben nicht unterlassen will. Bei meinen getheilten Dosen wurde das Temperaturminimum im Durchschnitte nach 6 Stunden erreicht, eine gewisse Fortwirkung liess sich aber bei stärkeren Dosen zum Theil noch nach mehr als 48 Stunden beobachten. Ebenso konnte ich in einem Falle die Salicylsäure noch nach 58, in einem andern nach 45 Stunden mit-

telst verdünnten Liq. ferr. sesquichl. im Urin nachweisen. Beim Chinin tritt die tiefste Temperaturermässigung bekanntlich später, etwa nach 10—12 Stunden ein (Liebermeister).

Sodann habe ich in meiner Tabelle nichts über das erste Lebensjahr bemerkt. Nicht als ob es mir an Erfahrungen für dasselbe ganz fehlte. Doch sind sie nicht zahlreich, da in diesem Alter verhältnissmässig wenig Kinder mit andauernd hohem Fieber ins Hospital kommen und da, wo es doch geschieht, das kühle Bad in erster Linie steht. Im Allgemeinen muss ich mich anklagen, zu kleine Dosen verwendet zu haben; denn in der Regel wurde mit Dosen von 3, 4, 5 Decigramm Chinin nicht viel ausgerichtet. Auch beim Neugebornen möchte ich in Zukunft das Chinin nicht schwächer, als in der Dose von $2^1/_2$ Decigramm verabreichen. Um so weniger dürften allzukleine Gaben von Werth sein, da continuirliches hohes Fieber in solchem Falle nur zu oft auf pyämischen oder septischen Vorgängen beruht, bei denen man überhaupt stärkerer Dosen bedarf. Für Kinder am Schlusse des ersten Lebensjahres möchte mir $^3/_4$ Gramm als Maximaldose angemessen erscheinen. Doch möchte ich vorläufig ein bestimmtes Urtheil zurückbehalten.

Vom zweiten Lebensjahre ab mehrt sich die Gelegenheit zu Beobachtungen. Es wurde von mir für diese Altersclasse wie für die folgenden, und ebenso für Chinin wie für salicylsaures Natron, in der Tabelle jedesmal eine Minimal- und eine Maximaldose angegeben. An eine ganz bestimmte Höhe kann man sich nicht halten. Die Dosen müssen differiren, je nachdem die Kinder der tieferen oder der höheren Altersgrenze näher stehen, je nachdem sie kräftiger oder schwächer sind, endlich je nach der Natur der Krankheit und des Fiebers. Gewisse Krankheiten, so das Scharlach, manche schwere Typhusfälle u. s. w., haben bekanntlich sehr starre Temperaturen. Ebenso ist es schwerer, die Temperatur herabzudrücken zur Zeit ihrer Tendenz zum Ansteigen, als zur Zeit ihrer natürlichen Neigung zum Abfalle; mit anderen Worten, es ist im Allgemeinen schwerer durch eine Morgengabe die Nachmittagstemperatur herabzusetzen, als durch eine Abendgabe die Nacht- und Morgentemperatur. Im Allgemeinen muss ich anrathen, meine Minimaldosen nur in besonders günstig liegenden Fällen anzuwenden, wenn man nicht meist ganz oder fast erfolglos operiren will. Anderseits möchte ich ebensowenig, besondere Fälle ausgenommen, die sofortige Verabreichung der Maximaldosen empfehlen, obgleich ich im Hospital, wo eine Ueberwachung etwaiger Collapse leichter möglich ist, auch vor einer gelegentlich geringen Ueberschrei-

tung dieser Maximaldosen namentlich betreffs des Chinins nicht zurückschrecken würde.

Ueber die antipyretische Verwendung des Chinins und der Salicylsäure, ebenso wie des kalten Wassers, in den einzelnen Krankheiten zu sprechen, liegt an dieser Stelle ganz ausser meiner Absicht. Es genügt hier auszusprechen, dass die Anwendung des einen oder anderen derselben, bez. zweier von ihnen gleichzeitig, im Allgemeinen dann indicirt ist, wenn das die Krankheit begleitende Fieber durch seine Höhe beziehentlich seine Dauer Gefahr zu bringen droht. Beide Verhältnisse müssen immer gleichzeitig berücksichtigt werden. Man wird einen Masernkranken auch bei hohem Fieber nicht so leicht antipyretisch behandeln, weil die Dauer des Fiebers, schwere Complicationen ausgeschlossen, eine kurze ist.

Sollen noch einige Worte gesagt werden über die Nebenerscheinungen, welche durch Chinin und salicylsaures Natron in antipyretischer Dose hervorgerufen werden, so wäre zunächst das Erbrechen zu erwähnen. Dasselbe tritt allerdings bei beiden Mitteln bisweilen ein, vielleicht im Hospitale nicht ganz so häufig wie in der Privatpraxis. Im Ganzen übereile man sich nicht allzusehr mit der alsbaldigen Wiederverabreichung des Mittels, wenigstens nicht in voller Dose, es sei denn, dass dasselbe alsbald, fast ohne in den Magen zu kommen, zurückgegeben wurde. War anzunehmen, dass es schon einige Minuten im Magen gelegen, so ist man natürlich im Unsichern, wie viel nach dem Erbrechen zurückblieb; es scheint aber, als ob davon in der Regel mehr bliebe, beziehentlich mehr schon resorbirt wurde, als man von vornherein glauben möchte.

Sodann wären die Collapse zu erwähnen. Von ihrem Auftreten war schon vorhin die Rede bei der Salicylsäure. Bei einer Theilung der Dosen, sobald sie übrigens nicht höher genommen werden, als vorhin angegeben, dürfte man nicht so leicht ein solches Ereigniss zu befürchten haben. Immerhin ist es richtig, das Chinin vorzuziehen bei grosser Herzschwäche, namentlich bei allen schweren Diphtheritisfällen, wo Herzparalysen so häufig vorkommen und wo man alsdann in der Leiche ganz gewöhnlich die Querstreifung in der Herzmusculatur undeutlicher und die Fibrillen gleichsam mit feinem Staube (Fettkörnchen) bestreut findet. Ebenso kann man das Chinin für das erste Lebensjahr aus ähnlichen Gründen bevorzugen.

XII.

Primäres Schleimhautsarcom der vorderen Scheidenwand mit secundärem Blasensarcom.

Von

Dr. Otto Soltmann,

dirig. Arzt des Wilh.-Augusta-Hospitals u. Docent a. d. U. Breslau.

Bei der Durchmusterung der erschöpfenden Specialschriften von Schröder, Winckel, Breisky und Gusserow fällt die Seltenheit der Neubildungen des Urogenitalapparates im Kindesalter auf; auch bei Hennig ist die Ausbeute der malignen Tumoren eine sehr geringe und die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle bezieht sich auf Ovarien, Uterus, Nieren — wohingegen der Scheide und Blase kaum gedacht ist. So kommt es, dass auch Bókai die malignen Tumoren der Blase geradezu für klinische und pathologisch anatomische Raritäten im Kindesalter hält. Allein nach einigen aus der Neuzeit mitgetheilten Beobachtungen scheint es, als ob die Fälle von malignen Tumoren der Scheide und Blase gerade in der ersten Lebenszeit nicht so gar selten sind, und die bisher urgirte Seltenheit zum Theil dadurch erklärlich ist, dass kleinere Tumoren hier überhaupt der Beobachtung entgingen, andererseits durch die eigenartige Form der Geschwülste bei dem Mangel genauer histologischer Untersuchung diese zum Theil für gutartige Neubildungen (Cysten, Polypen) u. s. w. gehalten wurden. Abgesehen von den beiden von Spiegelberg kürzlich mitgetheilten Fällen von Sarcomen bei einer 17jährigen und 31jährigen Person, wo gerade die besondere papilläre polypöse Form der Wucherung genauer besprochen und auf ältere ähnliche Beobachtungen (Kunert) verwiesen wird, sind in dieser Beziehung zwei Fälle von Sänger[1]) und Ahlfeld[2]) von besonderem Interesse, weil sie sich auf das Kindesalter beziehen. Im ersten Falle handelt es sich um ein typisches Rundzellensarcom (Sar-

1) Archiv für Gynäkologie. Bd. XVI S. 58.
2) Ibid. S. 135.

coma medullare mit theilweise hydropischer Schwellung des Stroma), das bei einem 3jährigen Mädchen von den columnae rugarum anterior. vaginae ausgegangen, später die Blase ergriff und durch perforative Peritonitis den Tod herbeiführte; in der zweiten Beobachtung handelt es sich um eine congenitale Geschwulst, die in polypösen Wucherungen die Scheide ausfüllte, ebenfalls die Blase in Mitleidenschaft zog und sich histologisch als ein Fibrosarcom kennzeichnete.

Der von mir kürzlich im Spital beobachtete Fall zeigt zum Theil eine grosse Uebereinstimmung auch in seinen formellen Eigenthümlichkeiten mit den der obengenannten Autoren, namentlich mit dem Sänger'schen.

Die $2^1/_2$jährige Bergmannstochter Pauline Koch aus Weistein (Kreis Waldenburg) leidet nach der Aussage ihrer Eltern schon seit Jahresfrist an Harnbeschwerden. Sie presst beim Uriniren, schreit dabei zuweilen, hat ihre natürliche Frische verloren, ist „welk im Fleisch" geworden, hat mehrfach gefiebert. Aus der Scheide habe sich eine kugelige Geschwulst herausgedrängt, derentwegen sie mehrfach ärztlichen Rath nachgesucht hätten. Seit dem Herbst 1880 habe das Kind auch unten Blut verloren, habc nicht ordentlich laufen können und sei in W., ohne im Spital geblieben zu sein, operirt worden. Die Geschwulst sei aber wieder gewachsen. In der letz en Zeit habe das Kind auffallend viel geschlafen und sei sehr hinfällig gewesen. Weiteres ist anamnestisch nicht zu eruiren. Die Eltern sind beide kräftig und gesund.

Am 4. Dec. wird sie mit hohem Fieber in ziemlich collabirtem Zustand in das Wilhelm-Augusta-Hospital aufgenommen. Die blondgelockte Kleine ist ihrem Alter entsprechend gross, Ernährungszustand befriedigend, das Gesicht ist blass, gedunsen, schmerzhaft verzogen, der Blick ist umflort, die Nasenflügel beben, die Respiration ist dyspnoisch, exspirativ, beschleunigt (68), die peripneumonische Furche stark ausgeprägt. Ueber beiden Lungen scharfes, pueriles Athmen, l. u. bronchiales Exspirium und Knisterrasseln. Während der Untersuchung collabirt das Kind. Puls 152. Temp. 40,5.

Am 5. Dec. entleert dcs Kind circa 80 Grm. eines alkalischen übel riechenden Harnes, der ein dickes, weisslich-rothes Sediment bildet, Eiweiss, Epithelien und zahlreiche Eiterkörperchen enthält. Aus der Scheide fliesst eine grünlichgelbe fötide. Flüssigkeit ab, die Labien klaffen, zwischen ihnen drängt sich ein Büschel von 1—2 Ctm. langen, traubenförmig gruppirten, pendulirenden Massen hervor, von gallertartiger Consistenz und gelbrother Farbe, die kolbigen Enden derselben zeigen einen schmutzig-graugelben Belag. Bei der schmerzhaften Digitaluntersuchung kann man diese dem vorderen

Scheidengewölbe aufsitzenden Massen, die dem Finger leicht entschlüpfen, fast bis zum Muttermund verfolgen. Das Hypogastrium ist stark aufgetrieben und unter demselben fühlt man einen festen, kugligen Tumor durch die Bauchdecken hindurch, der sich von der Symphyse nach aufwärts, bis 3 Finger breit vom Nabel entfernt, erstreckt. Das Kind hat mehrmals erbrochen, liegt theilnahmlos mit halbgeschlossenen Augen da, mit beschleunigter dyspnoischer Respiration. Auf Zurufen öffnet sie die Augen und trinkt gierig die dargereichte Milch. Resp. 48. Temp. 39,5. Puls 144. Befund von Seiten der Lungen wie oben. Am Morgen des 6. Dec. ist die Respiration in ihrer Frequenz normal geworden, die Dyspnoe besteht fort, das Erbrechen hat sich wiederholt, Stuhl uud Urin (?) sind ins Bett gelassen. P. 132. R. 30. T. 36,4. Abends. Apathie und Somnolenz haben noch mehr zugenommen und weichen am folgenden Tage einem vollständigen Coma. Das Erbrechen repetirt noch einmal, die Zunge ist braunroth, trocken, fuliginös, die Dyspnoe steigert sich, uud während die Temperatur immer mehr sinkt (— 35,5), der Puls fadenförmig klein unzählbar wird, tritt im Coma ohne vorhergehende Krampferscheinungen Nachmittags 4 Uhr der Tod ein.

Bei der Obduction zeigten sich in dem blutreichen Gehirn und Herz, in Leber, Milz, Magen und Därmen keinerlei Veränderungen, der Unterlappen der linken Lunge ist bis zu $^2/_3$ derb, rothbraun, hepatisirt, auf dem Durchschnitt von dichtgedrängten confluirenden, lobulären Heerden eingenommen. Pharynx- und Larynx-Eingang sind intensiv geröthet und stark geschwollen. Ueber die Veränderungen am Urogenitalapparat hat Herr College Marchand, der die Section vornahm, mit gewohnter Liebenswürdigkeit beifolgende Notizen zu Protocoll gegeben, sowie gütigst die der Vaginalgeschwulst entsprechende Zeichnung gefertigt.

Die Harnblase überragt in der Mitte die Symphyse um drei Finger Breite, sie ist prall gespannt und enthält reichlich wenig getrübten hellgelben Urin. Ihre Wandung ist mässig verdickt, die Muskelbalken treten stark hervor, die Schleimhaut ist glatt und blass. Im Grunde der Blase erhebt sich vom Trigonum auf breiter Basis eine etwas höckerige, rundliche Geschwulst von Wallnussgrösse und fast rein gelblichweisser Farbe, mit ziemlich glatter, nur an den Rändern nahe der Basis etwas gelappter Oberfläche. Die Geschwulst reichte nach unten bis nahe an das Orificium, doch erreicht sie dasselbe nicht ganz, sie legt sich indess so über die Oeffnung, dass sie den Abfluss des Urins offenbar sehr erschwert haben muss. Nach rechts erstreckt sich die Geschwulst bis dicht an die Mündung des rechten Ureter, welcher dort selbst frei durchgängig ist; die linke Ureter-Oeffnung liegt noch im Bereiche des Randes der Geschwulst, ist jedoch ebenfalls durchgängig. Beide Ureteren sind mässig erweitert. Die Erweiterung erstreckt sich bis auf das Nierenbecken beiderseits, dessen Schleimhaut jedoch, ebenso wie die der Ureteren, glatt und blass ist.

Beide Nieren sind sehr stark vergrössert; beim Abziehen der Kapsel

der linken kommen am oberen Ende dicht unter der Kapsel einige weisse, eiterige Stellen zum Vorschein, welche in das Nierenparenchym hineingehen und sich hier zum Theil noch als keilförmige Eiterheerde in der Rindensubstanz erkennen lassen. Aehnliche Heerde finden sich verstreut auch im übrigen Theil der Niere, während die rechte frei von solchen ist. Beide Nieren sind sehrblass, gelblichgran, ebenso die Rinde auf dem Durchschnitt, während das Mark dunkel geröthet ist.

Der Scheideneingang ist geröthet, kaum erweitert; das Hymen leicht eingerissen und etwas geschwollen; in der linken grossen Schamlippe findet sich ein schräg verlaufender, etwa 1 Ctm. langer, klaffender Schnitt. Die Vagina wird am linken Rande aufgeschnitten und zeigt sich dabei sehr stark ausgedehnt und durch Geschwulstmassen ausgefüllt, welche etwa den Umfang eines Hühnereies besitzen, und welche ebenso wie die übrige Wand der Scheide mit schmutzig-gelblichem Secret überzogen sind. Die Geschwulstmassen gehen ausschliesslich von der vorderen Wand der Scheide aus und stellen sich als ein Convolut von grösstentheils durchscheinenden röthlichen oder gelblichen oder dunkelrothen kolbigen, polypösen Wucherungen dar, welche mehr oder weniger weit herabhängen. Eine der grössten ist dünn gestielt und etwa 3—4 Ctm. lang, so dass sie unmittelbar an den Introitus reicht und hier an ihren Spitzen eine schmutzig-gelbe nekrotische Beschaffenheit zeigt. Diese sämmtlichen Massen sind ganz weich, zum Theil gallertartig; zwischen erbsen- bis bohnengrossen und grösseren sitzen sehr zahlreiche kleine und kleinste, aber in ihrer Beschaffenheit ganz ähnliche Gebilde, welche sich überall zwischen den grösseren hervordrängen. Die ganze Masse entspringt ungefähr von einer thalergrossen Basis, genau gegenüber der Blasengeschwulst, die Basis lässt sich aber nicht scharf umgrenzen, da neben den grösseren Geschwülsten noch mehrere flache, kleinere Excrescenzen vorhanden sind. Besonders bemerkenswerth ist das Verhalten der Columna rugarum anterior, welche nach oben unmittelbar in die Basis der Geschwulst übergeht, und von hier nach abwärts ebenfalls mit dichtgedrängten kleinen Ceschwulstknötchen bedeckt ist, die sämmtlich sich ebenfalls als dünn gestielte kleine Beeren von kaum Hirse- bis Hanfkorngrösse darstellen und bereits die gleiche gallerttig durchscheinende Beschaffenheit besitzen, wie die grösseren. Sie stellen offenbar vergrösserte Fältchen oder Papillen der Schleimhaut dar. Der oberste, etwa 1 Centimeter lange Theil der Scheide und die Portio vaginalis uter, sowie dieser selbst, sind frei. Das Orificium ext. ist etwas auseinandergedehnt.

Mikroskopisch zeigen sämmtliche Theile der Scheidengeschwulst ziemlich dieselbe Zusammensetzung aus grösstentheils dichtgedrängten, sehr zarten, wenig deutlich abgrenzbaren Zellen mit rundlichen oder länglichen Körnern. An vielen Stellen, besonders in den stark durchscheinenden Anschwellungen, sind die Zellen lockerer, durch reichlich durchscheinende, selten undeutlich faserige Intercellularsubstanz auseinandergedrängt, an anderen Stellen sind dieselben mit Fettkörnchen durchsetzt. Das Gewebe wird von ziemlich reichlichen gefüllten Gefässen durchzogen. Die weichen, gallertartigen Massen enthalten keine Hohlräume, sondern sind gleichmässig mit klarer Flüssigkeit infiltrirt, welche bei Druck und beim Zerreissen abfliesst. Mit Essigsäure giebt diese Flüssigkeit allerdings keine fadige Gerinnung, wohl aber einen feinkörnigen Niederschlag; die Geschwulststückchen selbst werden durch die Essigsäure sofort weiss und opak, die Kerne treten deutlich hervor, das Gewebe wird durch Gerinnung streifig. Sämmtliche Wucherungen sind mit Epithel überzogen, welches continuirlich in das der Scheide übergeht und namentlich an den kleinsten Papillenwucherungan deutlich mehrschichtig ist, während es an den grösseren nur aus einer einfachen Schicht grosser, glatter, nicht selten in Verfettung begriffener Zellen besteht.

Die Geschwulst der Blase ist von festerem Gefüge, entspricht aber in ihrem Bau den festeren Theilen der Scheidengeschwulst. Die Schnittfläche ist homogen, durchscheinend, weisslich. Mikroskopisch besteht das Gewebe aus dichtgedrängten Zellen von meist länglicher, undeutlich spindelförmiger Gestalt, welche mit ihrem Längsdurchmesser in den oberflächlichen Theilen im Allgemeinen der Fläche parallel in dichten Zügen angeordnet sind, deren Richtung in der gewöhnlichen Weise durch die hindurchziehenden Gefässe verändert wird. Die Intercellularsubstanz ist sehr unbedeutend; die Zellen haben etwas bestimmtere Grenzen als die der weichen Scheidengeschwülste.

Auch der Blasentumor zeigt einen continuirlichen Epithelüberzug von der Beschaffenheit des normalen Blasenepithels.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass die Geschwulst primär in der Scheidenschleimhaut entstanden ist, wie namentlich die jüngsten Entwicklungsstadien, welche sich einfach als vergrösserte Schleimhautpapillen darstellen, beweisen. Ferner dürfte es nicht zweifelhaft sein, dass dieselbe ihrer Natur nach identisch ist mit dem von Saenger neuerdings beschriebenen Falle von einem 3jährigen Mädchen, ebenso wie mit mehreren ähnlichen, welche bei jugendlichen Personen von der Cervicalschleimhaut ausgegangen waren. Wenigstens stimmte die vorliegende Neubildung bis auf einen Punkt mit einer der letzteren, welche ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte [1]), vollkommen überein. Ebenso gleicht dieselbe in ihrem ganzen Habitus einem früher von Weigert [2]) untersuchten Falle, sowie einem weiteren von Rein. [3]) Es fehlen allerdings die cystischen Hohlräume, welche in den grösseren Wucherungen der zuerst erwähnten Geschwulst vorhanden waren, doch halte ich deren An- oder Abwesenheit für unwesentlich. Viel wichtiger und von besonderem Interesse ist die Uebereinstimmung des ganzen Habitus, da die Geschwülste dieser Art sämmtlich dem unteren Abschnitt des Genitalcanals angehören, und zwar diesem, wie es scheint, ausschliesslich. Die Uebereinstimmung erklärt sich durch die gleiche Art der Entstehung, denn ebenso wie sich in den früheren Fällen, besonders in der zweiten von Spiegelberg [1]) exstirpirten Neubildung, die Entstehung derselben durch Wucherung der Cervicalfalten nachweisen liess, so hier durch Wucherung der Vaginalfalten und Papillen. Weigert hat besonderes Gewicht gelegt auf die Abwesenheit von Mucin in diesen weichen Geschwülsten, welche er in Folge dessen nicht als Myxom oder Myxosarcom bezeichnet wissen will, sondern als „hydropishes Sarcom“, eine Bezeichnung, welche auch Saenger adoptirt hat. Der Name scheint mir nicht von besonderer Bedeutung; es ist eben ein Sarcom mit mehr oder weniger reichlicher flüssiger Intercellularsubstanz, welche gelegentlich auch etwas Mucin enthalten kann (wie ich in dem vorliegenden Falle als sicher annehmen muss), durch deren Ansammlung es schliesslich auch zur Bildung cystischer Hohlräume kommen kann. Auch die gutartigen polypösen Schleimhautgeschwülste des Genitalcanals zeichnen sich durch die weiche, gallertartige Beschaffenheit ihres Gewebes aus. Das Wesentliche bleibt der maligne Charakter der Neubildung, wodurch sich diese von einer einfachen Schleimhautwucherung unterscheidet. Im vorliegenden Falle führte dieselbe zu einer auf die Blasenwand fortschreitenden Infiltration und zur Bildung einer umfangreichen Geschwulst an der Innenseite der letzteren. In dem zweiten Falle von Spiegelberg entwickelte sich nach der Total-Exstirpation des Uterus ein umfangreiches Recidiv in dem Parametrium in Form eines

1) Archiv für Gynäkologie. Bd. XV. Heft 3.
2) Ebend. Bd. XIV, S. 178.
3) Ebend. Bd. XV, S. 187.

weichen, im Zerfallen begriffenen medullaren Sarcoms; in dem Saenger'schen Falle kam es zu mehrfachen Metastasen. Saenger scheint besonderen Werth auf den medullaren Charakter der letzteren zu legen; es ist aber eine sehr häufige Erscheinung, dass Geschwülste in ihren Metastasen in einer anderen Form auftreten als an ihrem Ursprungsort, dass namentlich die Metastasen sich durch ihr rapides Wachsthum und ihre Malignität auszeichnen."

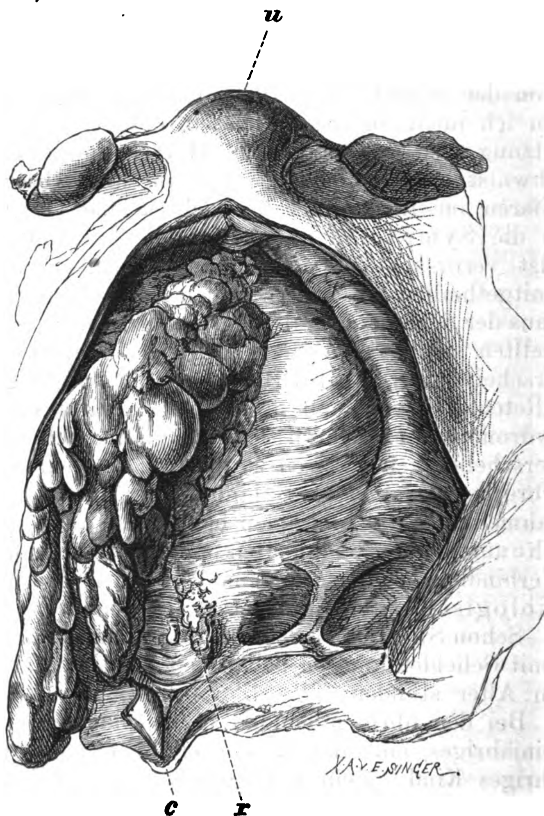
Nach dem Mitgetheilten unterliegt es also keinem Zweifel, dass wir es mit einem wahren — gerade in seiner traubenförmigen Gestalt charakteristischen — Schleimhautsarcom der Scheide zu thun haben, die den Uterus freiliess und sich secundär in der bekannten Form der Blase mittheilte.

Hinzuzufügen ist noch, dass die Nierenveränderung zweifellos lediglich durch die Hydronephrose und Anämie bedingt ist, abgesehen von den zerstreuten pyelonephritischen Heerden, deren Entstehung nicht wohl anders als durch directe Fortleitung von der Scheide resp. Blase aus zu deuten ist. Uebrigens kann ich nicht unerwähnt lassen, dass es Fälle gibt, wo die Zersetzung des sich stauenden Harnes und durch Druck der Geschwulst auf die Ureteren Pyelitis und Abscedirungen in den Nieren im Kindesalter beobachtet sind (Fourestié).

Was die Symptome anbelangt, die bei Lebzeiten die Geschwulst verursachten, so stehen auch hier wie in den übrigen mitgetheilten Fällen die localen Erscheinungen obenan. Ausfluss aus der Scheide, Blutabgang, Schmerzen beim Uriniren. Dazu gesellten sich bald Abmagerung, Anämie, Oedeme und endlich Erscheinungen, die als Drucksymptome aufgefasst werden müssen: Retentio urinae, mit den Folgen Ectasia vesicae, Cystitis, Hydronephrose. Durch letztere glaube ich zum Theil die Folgeerscheinungen erklären zu müssen, nämlich Somnolenz, Coma, Erbrechen, Dyspnoe — Symptome, die offenbar schon vor der Aufnahme ins Spital bestanden haben und als chronisch-urämische aufzufassen sein dürften und als solche endlich allein oder in Verbindung mit der Lungenaffection den Tod bedingten.

Aetiologisch interessant ist das jugendliche Alter der Patientin. Schon Saenger machte darauf aufmerksam, dass die meisten mit Scheidentumoren behafteten Kinder so ziemlich in demselben Alter stünden ($2\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ Jahre), nämlich unter 9 Fällen 5. Bei den übrigen handelt es sich um ein eintägiges, um ein einjähriges, ein- und dreivierteljähriges und drei- und einhalbjähriges Kind. Mein Fall gesellt sich also dem obigen als der sechste hinzu. Dieser Umstand übrigens macht es sehr wahrscheinlich, dass es sich in den beobachteten Fällen um congenitale Neubildungen handelt, wie dies übrigens auch Ahlfeld für die von ihm mitgetheilte Einzelbeobachtung in Anspruch nimmt, eine Anschauung, die um so wahrscheinlicher wird, wenn man, wie in seinem und meinem Fall, mit Rück-

sicht auf die Untersuchungen von Dohrn über die vaginalen Papillarwucherungen in der embryonalen Zeit die Papillarwucherung der Scheide als die primäre Erkrankung ansehen muss. Endlich wird durch diese Beobachtungen die Cohnheim'sche Ansicht, dass die Geschwülste ätiologisch aus Wachsthumskeimen entstehen, die aus der embryologischen Entwicklung herrühren, wesentlich gestützt. — Zum Schluss sei übrigens erwähnt, dass die meisten bisher beobachteten angeborenen malignen Tumoren „Bindegewebsgeschwulst mit embryonalem Typus", Sarcome sind, wie dies die Mittheilungen von Jacobi, Kay, Eberth, Cohnheim, Kocher, Marchand, Randohr u. A. illustriren.



Erklärung der Abbildung.

Dieselbe stellt die von der linken Seite aufgeschnittene Scheide mit der Geschwulst der vorderen Wand, von der Seite und hinten gesehen, in natürlicher Grösse dar. Die Blase ist verdeckt.

U. Uterus. *C.* Clitoris. *V.* Columna rug. ant.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des klinischen Elisabeth-Kinderhospitals zu St. Petersburg.

Von Dr. E. Anders, Ordinator des Hospitals.

I. Ueber Schädelnekrose.

Ausser den bei dyskrasischen, in Folge von Knochenerkrankungen vorkommenden secundären Nekrosen des Schädels, wie sie auf syphilitischer und scrophulöser Grundlage von verschiedenen Regionen des Craniums und mit Vorliebe im Anschluss entzündlicher Affectionen des Gehörorgans und Schläfenbeins beobachtet werden, sind es zwei Momente, welche in der Aetiologie der Schädelnekrose besonders zu nennen wären. Es sind dies die plötzliche Einwirkung von Kräften, wie hohe Wärmegrade, Cauterium, Trauma, so weit diese den Knochen selbst treffen, und behinderte Zufuhr ernährender Säfte. — Während die Beziehung der ersteren unter den letztgenannten Momenten zur Nekrose auf der Hand liegt, ist die Entscheidung der Frage, wie weit Hemmung der Nahrungszufuhr nach einzelnen Partieen des Schädels, etwa durch Zerstörung und Trennung der mit voller Circulation ausgestatteten Weichtheile Nekrose zur Folge haben kann, mit grösseren Schwierigkeiten verbunden. Gerade am Schädel erfahren wir es, dass der Knochen nach weiter Abtrennung von Galea und Periost erhalten bleibt. Selbst bei vollständiger Zerstörung und Defect der Weichtheile sehen wir aus dem Knochen Granulationen aufschiessen, welche durch Zusammenfliessen eine vollkommene Bedeckung der freigelegten Knochenfläche bilden. — Es ist gewiss nicht von geringem Interesse zu erfahren, wie weit wir es bei solchen Entblössungen der Knochen mit entzündlichen Vorgängen in denselben, oder reiner Gangrän in Folge behinderter Ernährung zu thun haben. — Auf das Experiment zurückgreifend, wirft Busch (Langenbeck's Archiv, Bd. XXII, über die Nekrose der Knochen) die Frage auf, ob bei Umwickelung der vom Periost entblössten Knochen mit Leinwand, die Nekrose in Folge des Reizes von Seiten des Fremdkörpers und der Entzündung, oder durch Fernhalten der ernährenden Weichtheile zu Stande kommt. Busch spricht sich dafür aus, dass die Leinwand entzündliche Stase in den Knochenlamellen und dadurch Absterben dieser Lagen bewirke, wie dieses auch von Ollier (traité de la regénération des os) behauptet wird. Er führt beim genannten Experiment den Entzündungsreiz ganz besonders auf den Umstand zurück, dass die Leinwand sich mit zersetzten Secreten imbibirt, und bezieht auch bei der Wahl des von Ollier verwendeten Staniol die nekrotisirende Wirkung auf Entzündung. Ist einerseits der Entzündungsreiz, welcher

von dem Umwicklungsmaterial ausgeübt wird, nicht zu läugnen, so spielt gewiss nicht minder die Entziehung von Ernährungssäften beim Zustandekommen der Nekrose eine Rolle, und dieses um so entschiedener, als wir unter streng antiseptischem Verbande bei frischer Freilegung des Knochens durch Verwundung und bei erzieltem antiseptischem Verlaufe, wo also von Entzündung des Knochens nicht die Rede sein kann, Abstossung von Sequestern erleben, vorausgesetzt, dass die Abhebung und Zerstörung der Weichtheile eine bedeutendere war. Sind es die localen Ernährungsstörungen in erster Linie, welche eine causale Beziehung zur Nekrosenbildung nehmen, so muss unter Verhältnissen den allgemeinen Ernährungsstörungen in dieser Hinsicht Rechnung getragen werden. Wir erinnern uns hier der im Verlaufe des Typhus und exanthematischer Krankheiten rapid eintretenden Nekrose und Abstossung grosser Sequester, wie sie durch behinderten Zufluss ernährenden Blutes zu Stande kommen und als eine Art Inanitionsbrand aufzufassen sind. — Sie bilden die Analoga zu der plötzlichen Gangrän peripherer Theile, als Nasenspitze, Ohren, Uvula u. s. w. Wohl nur ein geringer Theil der Knochennekrosen darf auf embolischen Ursprung zurückgeführt werden, und hebt Volkmann gegen Hartmann betreffs der durch embolische Gefässverstopfung etwa bedingten Nekrose hervor, dass ein einzelner Embolus dem Leben der Knochen keine grosse Störung verursachen könne, weil derselbe von zu vielen verschiedenen Seiten sein Ernährungsmaterial bezieht. Ganz besonders betrifft das Gesagte die uns zunächst interessirenden Verhältnisse am Schädel. So könnte es sich füglich nur um eine sehr ausgedehnte Capillarembolie handeln, welche das Leben des Knochens gefährdet, welche indessen, der Natur der Sache nach, Weichtheile und Knochen gleichmässig treffen müsste, und ergiebt sich kein genügender Grund, weshalb der Knochen unter diesen Umständen früher absterben sollte, als die Weichtheile. — Wir kehren zunächst zu den mangelnden Ernährungsbedingungen, seien sie allgemeiner oder localer Natur, als causalen Momenten der Schädelnekrose zurück. — Fast ausnahmslos betreffen die oben erwähnten Nekrosen im Verlaufe acuter Exantheme kachektische Individuen — und darf es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass bedeutend herabgesetzte Ernährungsverhältnisse und hochgradige Anämie wesentlich zu ihrer Bildung beitragen. — Einen dahin bezüglichen Fall multipler Schädelnekrose nach weiter Zerstörung der Kopfschwarte bei einem in der Ernährung reducirten und hochgradig anämischen Kinde, welche sich durch die bedeutende Ausdehnung und Grösse der Sequester auszeichnet, theile ich in Folgendem mit:

M. F., $4\frac{1}{2}$ Jahre alt, anämisches, in der Ernährung reducirtes Kind, fand im November 1879 Aufnahme im Hospital. — Der Vater gesund, die Mutter an Tuberculose leidend. — Patientin zeigt keine Spuren constitutioneller Erkrankung, nur geringe Residuen überstandener Rhachitis. An Brust- und Unterleibsorganen nichts Anomales nachweisbar. — Da das Kind von fremden Leuten ins Hospital gebracht wurde, lassen sich anamnestische Momente nicht feststellen. — Die Untersuchung erweist einen Abscess des Hinterhauptes, welcher die Kopfschwarte von der Grenze der behaarten Kopfhaut bis über den Scheitel hinaus und seitlich von einem Ohre zum andern vom Os occipit. abgehoben hat, welches vollkommen von Eiter umspült wird. Die so vom Cranium abgehobene Galea ist an mehreren, ziemlich circumscripten Stellen gangränös, aus welchen ein übelriechender verflüssigter Eiter in geringer Menge secernirt wird. Die übrige noch dem Schädel adhärirende Kopfschwarte, sowie die Stirnhaut infiltrirt. Die Temperatur bei der Aufnahme 37,6° C.

Es wird der Abscess in seiner ganzen Ausdehnung gespalten, wobei eine bedeutende Menge zersetzten Eiters entleert wird und nach Mög-

lichkeit die gangränösen Partieen der Galea und des fast vollständig zerfallenen und in Fetzen am entblössten Hinterhauptbeine herabhängenden Periost entfernt. Nachdem die Kopfhaut rasirt und die Abscesshöhle gründlich gereinigt und ausgespült worden, wird ein Listerverband angelegt. Nach drei Tagen erweist sich eine etwa 2 Q.-Cm. grosse Stelle der noch adhärenten Kopfschwarte und ein etwa 3 Cm. breiter horizontaler Streifen der Stirnhaut als gangränös. Die Temperatur ist gestiegen und erreicht am Abend eine Höhe von 40° C., am Morgen 39° C. Im Verlaufe zweier Wochen, während welcher Patientin zunächst febrile, zuletzt subfebrile Temperaturen zeigt, stösst sich ein grosser Theil der abgelösten, ein kleiner Theil der noch adhärenten Kopfschwarte, sowie der gangränöse Streifen der Stirnhaut ab. Jetzt beginnt an den Resten der abgehobenen, sowie an den theilweise zerstörten Stellen der adhärenten Kopfschwarte und an der Stirn gute und üppige Granulation. Es legen sich die Lappen der Galea wieder dem Knochen in fester Verbindung an. Eine bedeutende Strecke des Hinterhauptbeines sowie einzelne kleine Stellen an der Stirn bleiben indessen unbedeckt. Patientin hat unterdessen im Decembermonat Varicella durchgemacht. Die Temperaturen erreichen jetzt Abends fast constant eine Höhe von 38° C., am Morgen ist meist kein Fieber vorhanden. Am 25. Januar lässt sich die unbedeckte Partie des Hinterhauptbeines als zusammenhängende Sequesterschale entfernen. Sie entspricht einer nächst oberhalb der Protuberantia occipitalis und Linea semicircularis gelegenen Region der Hinterhauptschuppe und stellt die Lamina externa derselben dar. Der vollkommen einen macerirten Knochen darstellende Sequester misst in seiner Breite 10, seiner Höhe nach 5 Cm. Die der Sequesterschale entsprechende, noch zur Zeit erhaltene Lamina vitrea ist an ihrer äusseren Seite von guter Granulationsschicht überzogen. Im Verlaufe zweier Monate werden fortan zahlreiche Sequester an verschiedenen Stellen des Schädels aus den üppigen, sie zum Theil deckenden Granulationsschichten entfernt. Während die meisten dünne Plättchen der Lamina externa von verschiedener Grösse und zwar bis 4 Q.-Cm. im Umfange darstellen, verdienen zwei derselben eine grössere Aufmerksamkeit, da sie Lamina externa und vitrea umfassen. Der erstere von $2\frac{1}{2}$ Cm. Breite und $1\frac{1}{2}$ Cm. Höhe entspricht der Spitze der Hinterhauptschuppe, wo dieselbe zur Bildung der kleinen Fontanelle an die Scheitelbeine herantrifft. Ein zweiter Sequester von derselben Beschaffenheit und Grösse an einer etwas weiter nach vorn gelegenen Partie der Sutura sagittalis entfernt, zeigt eine längliche Gestalt und gehört dem rechten Scheitelbeine an. Nach Entfernung dieser letzteren Sequester wird deutlich an den mit etwas Secret bedecten Granulationen Hirnpulsation beobachtet. Im Ganzen wurden 21 grössere und kleinere Sequester entfernt. Gegen Ende des Februarmonats lässt sich demnächst eine andere Erscheinung constatiren. Die der grossen Sequesterschale am Hinterhauptsbeine correspondireude Lamina vitrea erweist sich an zwei etwa wallnussgrossen Stellen als vollständig von der üppigen Granulationsschicht resorbirt und geschwunden, so dass auch an diesen Stellen fortan Hirnpulsation wahrnehmbar ist. So bot der des grösseren Theiles Kopfschwarte entledigte, an vier Stellen pulsirende Schädel in diesem Stadium einen eigenthümlichen Anblick und erschien es fast unbegreiflich, dass das Kind sich trotzdem eines relativen Wohlseins erfreute. Patientin befällt gegen Ende Februar eine Scarlatina, welche sie trotz schwerer Erkrankung gut besteht. Nachdem hierdurch ein Stillstand oder Rückschritt in dem Wundheilungsprocesse eingetreten, findet jetzt merkliche Besserung sowohl im localen, als allgemeinen Zustande statt. Auch im Verlaufe des März- und Aprilmonats wurden noch hier und da kleinere Sequesterplättchen abgehoben. Indessen

schreitet die Heilung und Narbenbildung, wenn auch langsam, so doch stetig unter antiseptischem Verbande fort. Während schon einige Wochen nach Entfernung der beiden totalen Sequester die Pulsationen an den ihnen entsprechenden Schädelstellen unter fester Narbe verschwinden, dauern dieselben an den beiden durch nachträgliche Resorption der Lamina interna entstandenen Schädeldefecten unter dem sie bedeckenden zarten Narbenhäutchen bis zur Stunde fort. Der Allgemeinzustand ist indessen ein relativ guter, nur ist noch immer hochgradige Anämie vorhanden. Selten findet eine abendliche Temperaturerhöhung statt. Im Verlaufe eines bald vollendeten Jahres ist die Heilung und Narbenbildung abgeschlossen. Fast die ganze Stirn- und der grössere Theil der behaarten Kopfhaut ist von Narbengewebe eingenommen und bietet noch eben die mit zarter Narbe bedeckte pulsirende Dura mater an den defecten Partieen der Hinterhauptschuppe die vorhin charakterisirte Erscheinung. Die Stellen, an welchen die totalen Sequester entfernt wurden, haben sich mit so fester Narbe überzogen, dass sie wie durch Knochenersatz geschlossen erscheinen.

Ueberblicken wir den ein volles Jahr währenden Krankheitsprocess, wie er mit starker Eitersecretion und fortwährender Nekrosebildung am Schädelgewölbe einherging, so dürfen wir den endlichen Ausgang in vollständige Heilung als einen ungewöhnlich glücklichen bezeichnen, und dieses um so mehr, als die Ernährung des Kindes von vornherein eine bedeutend reducirte war und eine schwere Infectionskrankheit intercurrirte. Von Interesse ist die nachträgliche Resorption der Lamina interna an der Hinterhauptschuppe durch die sie bedeckende Granulationsschicht und die vollständige Reactionslosigkeit des Gehirns und seiner Adnexa trotz Offenheit der Schädelkapsel an vier Stellen. Noch eben ist ein deutliches Hervorquellen der Hirnmasse in die beschriebenen Defecte der Hinterhauptschuppe beim Zurückbiegen des Kopfes in den Nacken und ein Abflachen und Einsinken dieser Stellen beim Neigen desselben nach vorn constatirbar. Ein Schutzverband am Hinterhaupte ist Alles, wessen Patientin zur Zeit bedarf.

Die mangelnden anamnestischen Angaben dürfen wir wohl durch die Annahme ergänzen, dass es sich um einen ursprünglich erysipelatösen Process der Kopfhaut mit Uebergang in Suppuration und Abscessbildung handelte. Halten wir uns ferner an die unveränderte Beschaffenheit der Sequester, welche nur das Bild macerirten Knochengewebes darboten, beziehen wir mit Recht die multiple Nekrotisirung des Schädels theils auf Inanitionsstörungen localer Natur, durch Aufhebung der Nahrungszufuhr von Seiten der bedeckenden Weichtheile, theils auf allgemeine Ernährungsbedingungen.

Im Gegensatz zum Mitgetheilten hatte ich Gelegenheit, einen Fall totaler Schädelnekrose zu beobachten, welcher in seiner ätiologischen Grundlage und Eigenthümlichkeit wesentlich verschieden ist. Er betrifft einen siebenjährigen Knaben von scrophulöser Anlage, welcher ohne zu ermittelnde Ursache eine etwas empfindliche, prominente, über bohnengrosse Stelle auf der Höhe des Scheitels acquirirte. Ausser einer etwas wechselnden Schmerzhaftigkeit und geringer Grössenzunahme zeigte dieselbe monatelang keine wesentliche Veränderung. Während des Spielens verletzte sich Patient durch leichten Stoss gegen einen harten Gegenstand die erkrankte Partie. Hiernach stellte sich bald bedeutende Empfindlichkeit der Beule ein. Dieselbe entzündete sich und bildete einen sich spontan eröffnenden Abscess. Jetzt vergingen etwa 3 Monate, in welcher Zeit constant Secretion übelriechenden Secretes stattfand, so dass meine Hilfe in Anspruch genommen wurde. Es liess sich leicht bei genauerer Untersuchung ein Sequester unter der Kopfschwarte constatiren. Nach Abrasiren der Kopfhaut und Spaltung

von der Fistel aus liess sich ein etwa $1^1/_2$ Qu.-Ctm. grosses Stück Schädelknochen, und zwar in toto Lam. extern. und interna umfassend, extrahiren. Der fast kreisrunde Sequester von schmutzig grauschwarzer Färbung zeigt ein poröses Gefüge mit erweiterten Gefässräumen. Er entspricht seiner anatomischen Lage nach vollkommen einem der totalen Sequester des vorigen Falles und bildete wiederum die Spitze der Hinterhauptsschuppe an der kleinen Fontanelle. Die Heilung erfolgte langsam. Das Pulsiren der mit einer Granulationsschicht bedeckten Dura war monatelang zu beobachten. Indessen erfolgte der Verschluss der Wunde nach häufigem Ausrasiren der Ränder unter antiseptischen Cautelen durch Bildung einer festen Narbe.

Wir hatten es hier mit einem dyskrasichen Individuum zu thun, welches offenbar mit einer primären Knochenaffection erkrankt, welche nach dem Falle an Intensität gewann und mit totaler Nekrose der Schädelkapsel endigte. Der Stoss, der die erkrankte Stelle traf, hatte ohne Frage nur secundäre Bedeutung. Er genügte aber, um bei der scrophulösen Anlage des Knaben einen intensiveren Process am Knochen anzuregen. Der so verschiedenen ätiologischen Grundlage entsprechend, findet sich der Sequester in der erwähnten Weise pathologisch verändert, im Gegensatz zum vorigen Falle, der das Bild unveränderten macerirten Knochens darbot.

Sequester mit erweiterten Gefässräumen werden, der Erfahrung gemäss, in Fällen beobachtet, wo wie hier eine weniger heftige Entzündungsursache den Knochen längere Zeit hindurch getroffen hat. Zunächst entstand eine nicht nekrotisirende Entzündung mit Erweiterung der Gefässräume, und erst unter dem Einflusse längerer Dauer des Processes und Einwirkung neuer schädigender Kraft erstarb das Leben in der betroffenen Knochenpartie. Es boten uns somit die mitgetheilten Fälle, sowohl die von Leveillé als partielle bezeichneten Nekrosen, bei denen ein Theil der Dicke compacter Knochenwand abstirbt, als auch complete, welche ihre ganze Dicke betreffen, ferner den durch Inanition veranlassten, dem macerirten Knochen gleichen, und endlich den durch primäre Entzündung pathologisch veränderten Sequester.

II. Zur Frage der Rückbildung der Lymphangiome.

Seit Virchow's Arbeiten über Gefässgeschwülste der Lymphbahnen, den Publicationen von Billroth, Lücke, Maas u. A., der zusammenfassenden Bearbeitung des zur Zeit gesammelten Materials von Gjorgjevič (Langenbeck's Archiv. Bd. XII. S. 641 über Lymphorroe und Lymphangiome) und der wesentlichen Bereicherung dieses Gebietes in anatomischer und diagnostischer Beziehung durch Georg Wegner (Langenbeck's Arch. Bd. XX. Heft 4 über Lymphangiome) sind, Dank einer mehr weniger vollständigen Casuistik, sichere pathognostische Anhaltspunkte für diese relativ seltene Neubildung gewonnen worden. — Mit Recht wird auf die Schwierigkeit hingewiesen, welche sich der sicheren Erkennung der Lymphangiome, ja unter Verhältnissen ihrer mikroskopischen Analyse, entgegenstellen. Nichts desto weniger dürfen aus der Symptomatologie dieser Geschwülste Momente namhaft gemacht werden, welche eine Diagnose über jeden Zweifel erheben. Es erscheint darum gerechtfertigt, wenn ich in Nachstehendem einen Fall von cavernösem Lymphangiome mittheile, in welchem eine mikroskopische Analyse des Tumors unter den gegebenen Verhältnissen nicht möglich wurde. — Es beansprucht der Fall in Bezug auf die Frage spontaner Involution und Schrumpfung lymphatischer Gefässgeschwülste, welche als eine noch offene zu bezeichnen ist, ein entschiedenes Interesse.

A. S., 2 Jahr 2 Monat alt, Kind gesunder Eltern, wohlgebildet und kräftig, trägt, nach Angabe der Mutter, seit der Geburt einen im Wachs-

thum langsam fortgeschrittenen Tumor der rechten Brusthälfte. — In den ersten Lebenstagen wurde derselbe als taubeneigross bemerkt. Eine rapide Grössenzunahme der jetzt übermännerfaustgrossen Geschwulst konnte nie beobachtet werden, sondern das Wachsthum war ein constantes; doch wurde periodisches An- und Abschwellen des Tumors constatirt. Die Geschwulst von unregelmässiger Kugelsegmentform reicht noch oben bis zwei Fingerbreiten unter die Mamilla, und überragt nach der Mitte die Parasternal-, nach hinten etwas schmäler zugehend, die Axillar-Linie. Die bedeckende Haut ist geröthet, in der Peripherie kaum, im Centrum nicht in Falten abhebbar, sondern vollkommen dem Tumor adhärent. Von den Rippen ist die Geschwulst nicht abzuheben, doch eine seitliche Verschiebung gegen den Brustkorb bis zu gewissem Grade möglich. Die Geschwulstmasse, bei der Berührung nicht schmerzhaft, fühlt sich derb, in einzelnen Partieen lipomatös gelappt an, auch lassen sich hie und da rundlich längliche Körper palpiren, die den Eindruck cystischer Bildung machen. Fluctuation einer bestimmten Stelle ist nicht deutlich nachzuweisen. In den ersten drei Wochen nach Aufnahme des Patienten ins Hospital, welche am 15. December 1878 stattfand, veränderte sich die Geschwulst in keiner Weise. In dieser Zeit wurde nur ein gleichzeitig bestehendes Eczem des Gesichtes behandelt, welches für die Eltern mithin Grund war, die Hilfe des Hospitales in Anspruch zu nehmen. — Am 3. und 4. Januar 1879 zeigt sich die den Tumor deckende Haut stärker geröthet, und ist die Consistenz desselben bedeutend vermehrt. Zwei Tage später erscheint derselbe wie prall imbibirt, hat an Volumen beträchtlich zugenommen und fühlt sich gespannt an, Patient fiebert. Dieser Zustand währt ununterbrochen bis zum 15. Januar, wo ungefähr in der Mitte des Tumors, an der Stelle seiner bedeutendsten Dicke und Convexität ein spontaner Durchbruch erfolgt. Aus seiner Oeffnung fliesst jetzt eine gelblich klebrige Flüssigkeit, welche bald an der Luft gerinnt. Mikroskopisch lassen sich zellige, den Lymphkörperchen identische Formelemente nachweisen. Hiernach findet ein relativ nur sehr geringes Abschwellen des Tumors statt, obgleich eine reichliche Secretion von Flüssigkeit mehrere Tage hindurch beobachtet wurde. Dann hörte dieselbe vollständig auf. In Anbetracht der weiten Basis, mit welcher der Tumor der Thoraxwand anhaftete, seiner relativ festen Adhärenz an derselben und der fast vollständigen Verbackung der Haut mit dem neoplastischen Gewebe, welche eine nachträgliche Deckung nach Entfernung desselben unmöglich machte, wird zunächst von der Exstirpation Abstand genommen. Auch konnte von Punction eines oder mehrerer Cystenräume, wie solche wenigstens von geringer Ausdehnung wohl vermuthet werden durften, mit nachfolgender Injection reizender Flüssigkeiten, nicht wohl die Rede sein, da jene durch Palpation nicht deutlich nachgewiesen wurden. Von den sonst vorgeschlagenen Verfahren wäre zuerst die parenchymatöse Injection, besonders der Jodtinctur, nach dem Vorgange von Velpeau und Langenbeck in Frage gekommen; doch weisen die von Trendelenburg mitgetheilten Fälle, trotz gelungener Heilungen, auf die grösste Gefahr einer Vereiterung und Verjauchung hin. — Wie wenig oft weitere Verfahren, als Incisionen und Aetzungen mit rauchender Salpetersäure, Cauterisation mit concentrirter Phenylsäure und galvanocaustische Durchstechungen der Geschwülste zum Ziele führen, lehrt uns beispielsweise ein auf der Billroth'schen Klinik so behandelter von Georgjewič beschriebener Fall. Nach tiefer galvanocaustischer Durchstechung mit dem Fistelbrenner fand stromweise Secretion lymphorroischer Flüssigkeit statt, so dass zur Compression des der Innenfläche des Oberschenkels unterhalb des Ligam. Poupartii anhaftenden faustgrossen Tumors mit tellergrosser Pelotte geschritten wurde. Auch diese, sowie Compression unterhalb der kranken

Partie, um das Zuströmen der Lymphe in die Geschwulst von der Peripherie her zu hemmen, erwiesen sich als nicht durchführbar und erfolglos. Auch bewährte sich das von Almers mit trefflichem Erfolge angewandte Kreosot im angeführten Falle nicht, so dass endlich doch die Exstirpation des ganzen cavernösen Gewebes vorgenommen werden musste. Wir beschlossen ein vorläufiges Zuwarten und Beobachten der Geschwulst. Es wurde zunächst der Versuch gemacht, durch Einreiben grauer Salbe auf die Resorption des noch immer turgescenten Tumors einzuwirken. — Bald tritt jetzt Abschwellung ein. Im Verlaufe zweier Monate, während welcher mit geringer Unterbrechung zum Zweck der Vermeidung von Salivation die Mercurialisirung des Tumors fortgesetzt wird, lässt sich eine beträchtliche Abnahme desselben constatiren. Er erscheint jetzt kleiner als zur Zeit der Aufnahme des Patienten ins Hospital. Indessen wird im April aufs neue vorübergehende Anschwellung des Tumors bemerkt. Dieselbe bildet sich dieses Mal ohne therapeutischen Eingriff und ohne spontanen Aufbruch und Secretion zurück. Die Geschwulst zeigt jetzt einen geringeren Umfang, als es bisher beobachtet werden konnte. — Mit diesem Resultate wird Patient bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden entlassen. — Fortan konnte eine constante Abnahme der Geschwulst bei Gelegenheit der Vorstellung des Patienten in der Ambulanz beobachtet werden. — Im November 1879 wird Patient nochmals ins Hospital aufgenommen. Nach Angabe der Eltern hatte inzwischen aufs neue Secretion gelblicher gerinnender Flüssigkeit aus einer Fistelöffnung stattgefunden. Das Anschwellen war in dieser Zeit deutlich, aber in geringerem Grade, als früher, beobachtet, und jedes Mal eine merkliche Verkleinerung der Geschwulst constatirt worden. Dieses machte sich dem entsprechend zur Zeit am Tumor geltend. Er erweist sich ad minimum zurückgebildet, und findet sich an Stelle der zu Anfang beschriebenen so charakteristischen Geschwulst nur eine etwas verdickte Hautfalte. Dieselbe hat eine normale Färbung angenommen, fühlt sich im Verhältniss zu früher derber an und hat an Consistenz gewonnen. Die Stelle der Lymphfistel ist nicht aufzufinden.

Wir hatten es also mit einem angeborenen langsam wachsenden der Haut adhärenten periodisch ab- und anschwellenden wenig schmerzhaften Tumor der rechten Brusthälfte zu thun, welcher nach spontanem Durchbruch der Haut eine schnell gerinnende gelblich klebrige Flüssigkeit, lymphatische Formelemente enthaltend, secernirte. Zunächst wenden wir unsere Aufmerksamkeit dem Sitz der Geschwulst zu. Sehen wir von der Makroglossie und Makrochilie ab, welche in ihrer engen Analogie in klinischer und anatomischer Beziehung zu einander, in gewissem Sinne ein Capitel für sich bilden, und von Wegner im Gegensatz zu Virchow fast ausschliesslich dem Lymphangioma simplex zugesprochen werden, sind es besonders Hals, Nacken, Stirn, Achselhöhle, Brust, Schulter, Gesäss, Schenkelbeuge, Extremitäten, seltener Leistencanal, Nieren, Mesenterium, welche der Häufigkeit nach am meisten befallen werden. In Bezug auf das Vorkommniss speciell an Brust- und Axillar-Gegend wäre auf mehrere der veröffentlichten Fälle aufmerksam zu machen. Hieher gehört zunächst einer der Wegner'schen Fälle, und zwar ein einfaches congenitales Lymphangioma cavernosum, welches letztere, wie in unserem Falle, unter auch sonst analogen Verhältnissen der vorderen Thoraxseite rechts aufsass. Ich führe weiter einen von Georgjewic (Langenbeck's Archiv, Bd. XII, S. 685) mitgetheilten Fall von Lymphangioma cavernosum adnatum bei einem zwei Monate alten Knaben an, welches die ganze Thoraxhälfte und Lumbargegend betraf. Der Fall interessirt uns um so mehr, als die Geschwulst nach zweimaliger Punction und überstandenem Erysipel kleiner wurde, an einigen Stellen an Resistenz gewann, und endlich auf zwei Drittel des ursprünglichen

Volumen reducirt war. Unter anderen diese Region betreffenden Geschwülsten ist ein in jüngerer Zeit von Pinner (Centralblatt für Chirurgie. 1880. No. 12) beschriebenes Lymphangioma cystoides der Brust zu nennen, bei welchem die Heilung durch Eröffnung der Hohlräume und Ausspülung mit 3 Procent Chlorzinklösung gelang.

Vor Allem halten wir uns an zwei Pathognostica, welche unsere Diagnose sichern. Ich meine das periodische An- und Abschwellen des Tumors und die Secretion der der Lymphe durch ihre erwähnten Eigenschaften identischen Flüssigkeit. Man darf mit Recht annehmen, dass beim Vorkommen dieser beiden cardinalen Symptome an nichts Anderes als an Lymphangiome gedacht werden darf. Nur selten, und auch in unserem Falle fehlte sie vollständig, wird eine Beimengung von rothen Blutkörperchen und hierdurch eine leicht sanguinolente Färbung der lymphorroischen Flüssigkeit beobachtet. In den meisten Fällen stellt sie sich als eine gelblich klebrige oder farblos seröse Flüssigkeit mit Beimengung zelliger Elemente dar, welche schnell an der Luft gerinnt. Interessant ist das periodische An- und Abschwellen der Tumoren, und hat man nach den verschiedensten ursächlichen Momenten gesucht, ja in Ermangelung jedes positiven Anhaltspunktes auf eine angebliche Isochronie mit dem Mondwechsel hingewiesen. — Nach den oben mitgetheilten Verhältnissen muss jedenfalls eine durch äussere Einwirkung verursachte Entzündung des Tumors, wie sie besonders nach erfolgtem Durchbruch leicht anzunehmen ist und Volumzunahme veranlassen könnte, mit Sicherheit in Abrede gestellt werden, und dieses um so mehr, als zuerst Zunahme der Geschwulst und dann Durchbruch constatirt wurde. Indessen sind spontane in regelmässigen Intervallen mit heftiger fieberhafter Erkrankung wiederkehrende acute Entzündungen nicht selten beobachtet, wenngleich wir um eine ungezwungene Erklärung derselben verlegen sind, wenn nicht äusserer Reiz die Geschwulst getroffen hatte. Dennoch möchte man kaum einen Augenblick an dem entzündlichen Charakter der Anschwellung zweifeln, wenn man einen Tumor in diesem Stadium bei erhöhter Localtemperatur, vermehrter Schmerzhaftigkeit und fieberhaftem Allgemeinzustand zu beobachten Gelegenheit hatte. Weiter ergaben sich keine Anhaltspunkte für eine in Folge von Druckusur entstandene Communication des Lymphangioms mit dem venösen Gefässapparate und einer daher rührenden Schwellung durch Umwandlung in ein sogenanntes Hämatlymphangioma mixtum. An dem Begriff des cavernösen Lymphangioms festhaltend, nach welchem dasselbe aus Balkenwerk von Bindegewebe, mit grösstentheils makroskopisch sichtbaren, mannigfach gestalteten und vielfach mit einander communicirenden Hohlräumen mit Lymphe als Inhalt besteht, entscheiden wir uns am meisten für die cavernöse Natur der Geschwulst, ohne einen vielleicht theilweisen Uebergang in cystoide Form läugnen zu können. Es dürften im Gegentheil die rundlichen cystoid anzufühlenden Körper, wie sie oben beschrieben, für die von Waldeyer im Reichel'schen Falle (Virchow's Archiv. Bd. XLVI. S. 497) als Lymphangioma cavernosum cysticum bezeichnete Form sprechen, in welchem die histologische Analyse verschieden grosse klare Cysten mit dünnen Wandungen in den Bindegewebsmaschen nachwies.

Von grösstem Interesse ist die sichtliche Rückbildung des beschriebenen Tumors, welche nach jedesmaligem An- und Abschwellen desselben mit immer grösserer Deutlichkeit hervortrat. Auf diesen Umstand möchte ich die Aufmerksamkeit lenken. Auch in der Zwischenzeit, wo Patient der Beobachtung des Hospitals entzogen war, konnte gerade nach dem Anschwellen jedesmal eine nachherige Verkleinerung des Tumors constatirt werden. Dies weist mit Bestimmtheit auf den Entzündungsprocess als causales Moment für die nachträgliche Schrumpfung

durch Narbigwerden des Bindegewebes und Verödung der Lymphräume hin. Hierauf geht das therapeutische Streben, die Geschwulst durch Injection entzündungerregender Flüssigkeit zu influiren. Im Sinne solcher Schrumpfungsprocesse sind denn auch die Fälle von Weber und Wagner zu verstehen, wo die mikroskopische Untersuchung nur verdicktes Bindegewebe ermittelte. Darum sei nicht behauptet, dass periodisches An- und Abschwellen nur die Bedeutung einer Entzündung mit nachträglicher Involution hätte. Die Fälle sind zu häufig, wo eine solche nicht eintritt. Es mag überhaupt die Beobachtung zu den Seltenheiten zählen, wo die angeborene Geschwulst in zwei Jahren ein constantes und langsames Wachsthum zeigt, da meistens ein Zeitpunkt erreicht wird, wo wie in einem der Wegner'schen Fälle und in dem Reichel'schen ein rapides Wachsthum die Entfernung und Zerstörung der Geschwulst dringend anzeigte. Um so interessanter erscheint die relativ rasche Rückbildung der überfaustgrossen Geschwulst bis zu einer etwas härtlich sich anfühlenden Hautfalte, welche nicht mehr die charakteristischen Momente des Tumors aufwies. Es dürfte hierbei kein besonderes Gewicht auf die Einwirkung der Quecksilbersalbe in die Oberfläche des Tumors zu legen sein, obgleich scheinbar die Rückbildung desselben hiermit eingeleitet wurde, da später Schwellung und Involution ohne jedes therapeutische Eingreifen stattfand. Zum Schlusse bleibe es dahingestellt, ob Lymphangiome nach Analogie der Hämatangiome im Stande sind, reiz- und entzündungslos eine Rückbildung einzugehen; es darf aber dem Mitgetheilten gemäss kaum einem Zweifel unterworfen sein, dass dieselben einer spontanen Heilung durch Schrumpfung und Involution nach wiederholter Entzündung unterliegen.

III. Harninfiltration durch ein Harnröhren-Concrement.

Gegenüber den häufigeren ursächlichen Momenten der Harninfiltration, wie Perforation der Ureteren durch eingekeilte Nierensteine, der Blase, besonders ihrer Divertikel durch Steinfragmente, Peri- und Intraprostata-abscesse, der Folgeerkrankungen der Stricturen im Retrostricturaltheile der Harnröhre, Schleimhautulcerationen und Traumen der Harnorgane gehören Concremente speciell der Harnröhre als Ursache der Harninfiltration zu den seltensten Vorkommnissen. Im Vorliegenden handelte es sich um ein erbsengrosses Concrement, welches wie wir später sehen werden, unter den vorliegenden ungünstigen Verhältnissen offenbar durch seine Einkeilung die Harnröhre perforirte und sich mit Hinterlassung einer feinen Narbenfistel und vollständiger Genesung des Patienten, trotz bedeutender Harninfiltration und theilweiser Gangrän des Penis ausstiess. In den seltensten Fällen wird die Harnröhre von Concrementen vollständig abgeschlossen; das Concrement, welches klein genug war, in die Harnröhre zu gelangen, gestattet bei der Dehnbarkeit der Harnröhre noch immer den Abfluss des Urins. Oefter werden in der Harnröhre verfangene Steine eine Zeit lang herumgetragen, ohne eine schwerere Verletzung und Ulceration der Schleimhaut hervorzurufen. Es erscheint fast wunderbar, dass relativ grosse Harnröhrenconcremente von unebener Beschaffenheit bei fester Einkeilung nicht häufiger Perforation der Schleimhaut oder Decubitusfisteln veranlassen. Unser Fall dagegen beansprucht sein Interesse durch stürmischen Verlauf bei totalem Abschluss der Harnröhre und rascher Rückbildung der dadurch hervorgerufenen Harninfiltration nach spontaner Ausstossung des Concrementes.

M. O., 1 Jahr 9 Mon. alter Knabe, gesundes wohlgebildetes Kind, leidet seit 4 Wochen an Beschwerden beim Uriniren; dazwischen ist dasselbe vollständig unmöglich. Seit zweimal 24 Stunden hat das Uriniren gänzlich aufgehört und stellte sich unter heftigem Fieber und Schmerzhaftigkeit der Harnröhre, Schwellung des Dammes, Scrotums

und Penis ein. — Zur Zeit erweist sich starke Schwellung und Vorwölbung des Mittelfleisches. Das Scrotum erscheint bläulich verfärbt, von bedeutender Dimension und praller Spannung, der Penis von monströser Schwellung, am Oberhaupt und Präputium gangränös. Ebenso lässt sich Infiltration in der ganzen Gegend des Mons Veneris nachweisen. Aus einer Region hart an der Schoossfuge und etwas nach rechts von derselben gelegen, an der Uebergangsstelle der Penis- und Scrotalhaut, sickert eine urinös riechende Jauche. Die Palpation ergiebt keine bedeutende Füllung und auffallende Schmerzhaftigkeit der Blasengegend. Der vorsichtig eingeführte Katheter stösst auf ein Hinderniss ungefähr auf der Grenze der Pars cavernosa und membranacea urethrae. Nach Incision der gangränösen Oberhaut des Penis und des Präputium quillt die Flüssigkeit reichlicher aus dem infiltrirten Gewebe hervor. Es wird demnächst so viel als möglich vom vollständig zerfallenen Gewebe blutlos entfernt. Hierbei quillt aus der oben beschriebenen Stelle an der Schoossfuge der Harn in dickem Strahle hervor und kommt ein erbsengrosses rundliches, mit einigen Unebenheiten versehenes Concrement zum Vorschein. — Die jetzt freigelegte Glans ist bedeutend geschwellt, jedoch von normaler Färbung, die Corpora cavernosa penis erweisen sich als nicht in den Zerfallprocess hineingezogen. — Es gelingt jetzt die Steinsonde, einen feinen silbernen und elastischen Katheter, ohne Schwierigkeit in die Blase einzuführen. Ein zweites Concrement ist nicht nachweisbar. Während am Abend vorher, nach Angabe der Eltern, der Patient sich heiss anfühlte, beträgt die Temperatur zur Zeit 35,6° C. Leichte Somnolenz, Puls etwas schwach. Nach Desinfection der Wunde, soweit eine solche möglich war, wird ein Katheter zum Zwecke des Verweilens eingeführt. Genitalien, Damm- und Blasengegend werden mit in Thymolwasser getauchten Wattebäuschen bedeckt. — Analeptica. — Am andern Tage ist das Allgemeinbefinden besser. Temperatur 37,4. Der Harn von saurer Reaction fliesst theils durch die beschriebene Wunde, theils durch den Katheter. In den nächsten Tagen stösst sich ein Theil des Scrotums gangränös ab. Es findet Abschwellung des Hodensackes und des Penis statt. Der Damm nicht mehr vorgewölbt. Die Gegend des Mons Veneris erscheint kaum mehr infiltrirt. Am vierten Tage ist die Temperatur auf 40 Grad gestiegen und wird der Katheter entfernt. Patient erkrankt an Scarlatina. Am localen Processe sind constant Fortschritte zu constatiren. Der Urin wird sowohl durch die sich mehr und mehr zur Fistel umgestaltende Wunde, als auch durch die Harnröhre entleert. Nach vierwöchentlicher Behandlung, in welcher Zeit sich die durch die Harninfiltration betroffenen Theile bis auf gut granulirende Flächen am Penis und Scrotum vollkommen zur Norm zurückgebildet haben, wird der Harn nur sehr spärlich durch die feine Fistel entleert. Nach glücklich überstandener Scarlatina und einem später an den unteren Extremitäten aufgetretenen Erysipel bessert sich das Allgemeinbefinden bis zur vollständigen Gesundheit. Nach Ablauf dreier Monate ist nur noch eine haarfeine Narbenfistel zu entdecken. Dieselbe hat ihren Meatus externus an der Uebergangsstelle des Penis in die Scrotalhaut, und zwar etwas nach rechts gelegen. Die feine Sonde giebt die Richtung des Fistelgewebes nach rückwärts an. Aus der Fistel sickern nur während des Urinirens einige Tropfen Harn. Es erübrigt zur Zeit nur noch die Behandlung resp. Operation derselben.

Die Beschwerden, an welchen Patient in den letzten Wochen vor Eintritt der Katastrophe litt, deuteten offenbar auf den zeitweisen Eintritt des Concrementes in den Blasenhals und Verlegung der Harnröhre hin. Ziemlich genau lässt sich weiter in der Anamnese der Zeitpunkt bestimmen, in welchem der relativ grosse Stein in die Harnröhre gelangte und das Uriniren durch vollständigen Abschluss unmöglich

machte. Die Schnelligkeit, mit welcher die Symptome der Harninfiltration auftraten, lassen wohl mit Recht auf eine Perforation der Harnröhrenschleimhaut durch Druck von Seiten des Concrementes schliessen. Wurde die Schleimhaut auch nur in geringem Maasse verletzt und zerstört, so musste sich von hier aus durch den Druck des sich ansammelnden Harnes beim vollständigen Verschluss der Harnröhre die Harninfilinfiltration rasch entwickeln. Durch die zunächst in unmittelbarer Umgebung des Concrementes entstandene Harninfiltration wurde dann das Gewebe so weit erweicht und zerstört, dass der Stein aus der Harnröhre in das angrenzende Zellgewebe hinausgespült werden konnte. Ziehen wir das geringe Alter des Kindes, die dem entsprechende Enge der Harnröhre und das insofern relativ grosse Concrement in Rechnung, so ist unter den vorliegenden ungünstigen Verhältnissen der vollständige Verschluss der Harnröhre um so erklärlicher. Sowohl der anatomischen Lage der Fistel, als der Reihenfolge der Symptome der Harninfiltration und ihrer localen Ausbreitung nach, lag die Perforationsstelle der Harnröhre und somit der Ausgangspunkt der Infiltration vor der Lamina media. Wir hatten es dementsprechend nicht mit Erscheinungen zu thun, welche auf eine Infiltration im Becken hindeuteten. Von Seiten der Blase selbst waren keine Symptome wahrzunehmen, welche etwa auf eine Cellulitis oder Pericystitis schliessen liessen. Dieselbe war bei Druck relativ unempfindlich; der Process blieb auf Damm, Genitalien und Scrotum beschränkt und breitete sich nur noch in geringerem Grade auf die Gegend des Mons Veneris aus. Entsprechend dem Umstande, dass die innere Mündung der hinterbliebenen Fistel in der Harnröhre lag, wurde nur während des sonst normalen Urinirens aus der Fistel Harn ausgeschieden, was zugleich die vollkommene Motilität und Wirkungsfähigkeit der Sphincteren beweist. Die Untersuchung des Fistelganges zeigt seine rückwärts gehende Richtung. Die innere Mündung desselben gehörte dementsprechend ungefähr der Grenze der Pars pendula und subpubica, jedenfalls noch dem cavernösen Theile der Harnröhre an.

IV. Zwei Fälle anomaler Extremitätenbildung.

(Hierzu eine Tafel.)

a) Zu den seltensten Vorkommnissen der anomalen Extremitätenbildung gehört der totale Radiusdefect, während das Fehlen eines Unterschenkelknochens häufiger Beobachtungsobject ist. — Aus einer demnächst in der St. Petersburger medicinischen Wochenschrift 1880, 2. Sem., erscheinenden Abhandlung über den Defect des Radius von Dr. O. Petersen, in welcher sich 23 Fälle der Art zusammengestellt finden, geht hervor, dass es sich in 18 Fällen um totalen Radiusmangel, in 5 um unvollkommene Bildung desselben handelte. In den meisten der Fälle betrifft der Radiusdefect überhaupt missgebildete Individuen und findet sich dieses in 15 Fällen speciell erwähnt, in 4 fehlen genauere Angaben, in 4 anderen ist auf die übrige normale Bildung des Körpers ausdrücklich hingewiesen. 9mal war der Defect beiderseitig, in 18 Fällen fehlte der entsprechende Daumen. Bezugnehmend auf den von ihm selbst beobachteten Fall von theilweisem Radiusdefect, weist Petersen auf die etwaige Beziehung zu Syphilis hin, welche auch in seinem Falle in der frühesten Kindheit nach Angabe des Patienten acquirirt vorlag. Verfasser macht darauf aufmerksam, dass in den 2 Fällen seiner Statistik, in welchen sich ausdrücklich Syphilis verzeichnet findet, alle Finger vorhanden waren, obgleich das Fehlen des Daumens vollkommen der Entstehung des Defectes durch Bildungshemmung entspreche und weist auf den in neuerer Zeit als Ostitis deformans bezeichneten Zustand hin; er erinnert an die von Schede, Roser und Wolff beobachteten Fälle

einer Pseudarthrosenbildung, wo ohne besondere Symptome eine spontane Erweichung der Tibia constatirt werden konnte. In einem Falle von Wolff, ein $2^1/_2$jähriges Kind betreffend, liess sich eine solche in der Ausdehnung von 5 Cm. beobachten. Mit den letzterwähnten Verhältnissen hatten wir es in unserem Falle nicht zu thun. Es handelte sich um ein 14tägiges ausgetragenes, im Uebrigen wohlgebildetes und gesundes, von normalen Eltern stammendes Kind, an welchem sich ein vollkommenes Fehlen des Radius und Daumens erkennen liess. Die Ulna, mit wohlgebildetem Olecranon versehen, articulirt frei und unbehindert mit dem Humerus. Mit der Hand dagegen tritt dieselbe zu einer sehr unvollkommenen Gelenkbildung zusammen. Die Hand mit ihren 4 Fingern erscheint durch das Ueberwiegen der Flexoren an den Vorderarm herangezogen und zeigt eine beschränkte Beweglichkeit. Die Gelenkverbindung geschieht nicht, wie man annehmen sollte, mit dem Capitulum ulnae, welches ziemlich beträchtlich prominirt und die Haut über sich leicht spannt, sondern mit einer unmittelbar oberhalb desselben gelegenen Stelle der Ulna. Zugleich erscheint die Ulna im Verhältniss zur andern Seite um ein Geringes verkürzt.

b) Der zweite Fall, wie er sich der Ambulanz vorstellig machte, stellt eine durch seine eigenthümliche Bildung und Heredität bemerkenswerthe Form von Adactylie dar. J. R., 1 Jahr 1 Monat alt, von leicht rhachitischer Anlage, zeigt an der rechten Hand nur einen Finger mit 2 Metacarpusknochen, an der linken 2 mit einander vollständig verwachsene Finger um 3 Metacarpusknochen. Die Füsse zeigen beide nur die grossen und kleinen Zehen, welche korallenförmig gebogen und gegen einander gestellt sind, mit 2 Metacarpusknochen. Mit den so gebildeten Füssen greift der kleine Patient geschickt verschiedene Gegenstände, um sie hin und her zu bewegen. Sonst zeigt er normale Bildung. Die Mutter des Kindes normal. Der Vater von sonst genau derselben Extremitätenbildung wie das Kind, hat indess nur je einen Finger an jeder Hand aufzuweisen. Die Eltern waren 12 Jahre verheirathet. Der Ehe entstammten 6 Kinder. Die ersten 3 Kinder waren von normaler Beschaffenheit, das 4. als früh und todt geboren ist den Eltern in seiner Körperbildung unbekannt geblieben, das 5. bereits gestorben und das 6. oben beschriebene von genau derselben Bildung. Der Grossvater des Kindes litt an Syndactylie einer Hand. (S. die Abbildung.)

2.

Zwei Fälle von Atropinvergiftung.

Mitgetheilt von Dr. Ludwig Fanzler, Assistent im Kinderspitale zu Budapest.

Atropinvergiftungen und Mittheilungen derselben würden kaum mehr etwas Interessantes bieten, wenn nicht in neuester Zeit, wo so recht ernstlich über „pharmacologischen", über einseitigen und wechselseitigen „physiologischen" Antagonismus der Gifte studirt wird, dieselben wieder in therapeutischer Hinsicht neuen Stoff zu Beobachtungen liefern würden. Es gehört nicht hierher, über diesen Antagonismus der Gifte, wie er namentlich zwischen den giftigen Alcaloiden: Atropin, Eserin, (Physostigmin,) Morphin, Muscarin, Pilocarpin und Strychnin existirt, zu sprechen; derselbe ist durch die Untersuchungen und Schriften von Luchsinger, Heubach, Husemann, Balogh, Falck, Schmiedeberg und Koppe, Johnson und Wood bekannt geworden. Hier interessirt uns bloss der physiologische Antagonismus zwischen Atropin und Pilocarpin, zu dessen auffälligster und überzeugendster Demonstration sich eben die

Atropinvergiftungen eignen. Purjesz jun. dürfte der Erste gewesen sein, der, gestützt auf Luchsinger's Arbeiten, bei einer acuten Vergiftung dieser Art durch 6 Cgrm. Atropin die Wirkung des Pilocarpins erprobte und sein Eingreifen krönte das glänzendste Resultat; diesem Fall folgte der von Juhász (eine heftige Vergiftung durch 10—11 Cgrm. Atropin), bei dem sich das Pilocarpin ebenso gut bewährte. Der Zufall brachte uns in kurzer Zeit zwei solche Fälle zur Beobachtung, und freue ich mich nicht minder, bei denselben die Wirkung des subcutan eingespritzten Pilocarpins auch selbst mit Glück erprobt zu haben.

Was die in der Literatur (s. Binz: Intoxicationen, Gerhardt III, 1, 1878) vorkommenden Atropinvergiftungen bei Kindern anbelangt, entstanden fast alle acut, entweder durch Genuss von Samen der Tollkirschenfrucht, oder durch Genuss von Atropinlösung. Vergiftungen können jedoch auch entstehen durch systematische Einträuflungen ins Auge zu Heilzwecken, namentlich bei Kindern, wo die absolut grössere Empfindlichkeit ihres zarten Organismus, wie sie Binz als eine Häufigkeitsursache der Kinderintoxicationen gelten lässt, die Hauptrolle spielt. Es ist hier oft eine individuelle Reizbarkeit, man könnte sagen Idiosyncrasie mit im Spiele, die auch bei strengster Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln während des Einträufelns schon allgemeine Intoxicationserscheinungen verursacht.

Kugel erwähnt in Gräfe's Archiv XVI, 1 den erwähnte Reizbarkeit grell illustrirenden Fall eines 28jährigen Mannes, bei dem die Einträuflung von zwei Tropfen einer 1% Lösung die heftigsten Erscheinungen verursachte und verdankt er es nur den wiederholten Mophininjectionen, dass Patient nicht in Folge der Intoxication gestorben.

In den von mir beobachteten und nun zu beschreibenden 2 Fällen trat die Vergiftung auch durch Einträuflung von Atropin auf und zwar im ersten mit mehr weniger acuten Symptomen, im andern chronisch. Der erste Fall dürfte nicht nur in therapeutischer Hinsicht, sondern auch bezüglich der klinischen Symptome von Interesse sein, da letztere bald ein acutes Exanthem, bald wieder eine ernstere Cerebralerkrankung vortäuschten, um endlich ihren Ursprung in toxischer Veränderung der Blutmischung zu verrathen.

Sch. K., eine 4jährige blasse Brünette von zarter Constitution und mit bis Bohnengrösse indurirten Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen, wurde am 8. Januar d. J. wegen beiderseitiger Keratitis interstitialis auf die Augenabtheilung des Dr. Vidor zur Behandlung aufgenommen. Augenleiden seit 5 Wochen. Das Kind war bisher nie krank gewesen. Auf beiden Seiten Ciliarinjection; beide Corneae in ihren ganzen Flächen milchglasartig trüb, undurchsichtig. Verordnet wurden: Atropineinträuflungen (1%), nebst lauwarmen Umschlägen mit Chamomilleninfusum; Schmierkur: Chlorkalium-Mundwasser als Prophylacticum.

Da es nicht mein Zweck ist, die Krankengeschichte in Bezug auf das Augenleiden in extenso mitzutheilen, so will ich davon nur das allerwichtigste berühren, um auf das uns Interessirende, nämlich das Allgemeinverhalten des kleinen Patienten während der Einträuflungen mehr Gewicht legen zu können.

Nachdem bereits 12 Tage hindurch Atropin eingeträufelt wurde, finden wir am 21. Januar: Antlitz geröthet, Kopf heiss; Rachen injicirt, jedoch trocken, mit geschwellter Schleimhaut und etwas gedunsenen Tonsillen; es ist trockener Husten vorhanden, in den Lungen jedoch negativer Befund. Atropin wird beseitigt, übrige Behandlung bleibt.

Am 22. Januar sind ausser Injection und Trockenheit im Rachen alle übrigen Symptome verschwunden.

Am 24. Januar wird Atropin wieder aufgenommen, da schon keines der erwähnten Symptome mehr vorhanden.

Vom 29. Januar an wird des Oefteren fliegende Röthe im Gesicht beobachtet; auch werden Temperaturschwankungen bis 38,3° C. notirt.

Am 10. Februar wird bemerkt, dass Patient auffallend ruhig ist und viel schläft.

Am 11. Februar früh erwacht das Kind mit 40,5° C. Temp. und 140 regelmässigen und vollen Pulsen, nachdem es Nachts schon über grossen Durst klagte. Auf der linken Unterextremität hier und da zerstreut thaler- bis handtellergrosse, lebhaft rothe, formlose Flecken, die sich über die Haut nicht erheben, auf Druck erblassen und nicht jucken. Rachenschleimhaut lebhaft injicirt und geschwellt. Das Kind klagt fortwährend über Kopfschmerzen, hustet trocken und hat diarrhöischen Stuhl. Niesen oder Thränenfluss sind nicht vorhanden. Atropin bleibt vorsichtshalber abermals weg. Verordnet wurden kalte Umschläge auf Kopf und Hals; Alumen-Kalichloricum als Mundwasser; Natr. salicyl. und Dower-Tannin innerlich.

Mittags 40,0° C., Puls 130. Abends 38,7° C., Puls 116. Der Hautausschlag lebhaft roth und ist auf Bauch, Gesäss und Rücken hinaufgewandert.

Am 12. Februar früh 38,3° C., Puls 120. Hautausschlag ist erblasst, im Uebrigen status quo. Mittags 39,0, 126. Abends 40,0, 130. Körper ist wieder mit lebhaft rothen, grossen zusammenfliessenden Flecken besäet, die nicht jucken, auf Kratzen nicht schwellen. Kopfschmerz, Schlingbeschwerden und trockener Husten dauern fort; Diarrhöe sistirt. Behandlung wird fortgesetzt.

Am 13. Februar früh 38,6° C., 96. Die Flecken sind blass, kaum wahrnehmbar; Urinausscheidung ist seit gestern gehemmt, das Kind entleert nur sparsam sauren, trüben Urin mit vielen sich sedimentirenden Uraten. Im Uebrigen gleich. Mittags 38,6° C., Abends 37,4° C. Es tritt wiederholte intensivere Verfärbung der alten und neues Erscheinen von diffusen confluirenden rothen Flecken auf Hand, Unterarm und Unterextremität auf.

Am 14. Februar 37,2° C., Puls 90. Der Hautausschlag währte die ganze Nacht, erblasste jedoch des Morgens wieder, zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse, sich über das sie umgebende Niveau wenig erhebende, von normalfärbiger Haut eingeschlossene Papeln hinterlassend, die weder jucken, noch auf Reizung anschwellen und auf Fingerdruck schwinden. Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden und Husten sind geringer. Urinausscheidung zwar noch etwas sparsam, jedoch von normaler Beschaffenheit. Mittags und Abends ist Patient wieder fieberlos.

Am 15. Februar verliert sich das Exanthem gänzlich, auch verschwinden alle übrigen krankhaften Erscheinungen bei fortwährend fieberlosem Zustande.

Am 16. Februar kehrt das Exanthem nicht zurück. Fieberlos.

Am 17. Februar u. s. w. befindet sich Patientin vollkommen gut.

Es ist nicht zu verwundern, wenn wir am 11. Februar auf Eruption eines acuten Exanthemes dachten. Die Erscheinungen waren derart, dass der Verdacht auf Scarlatina sehr nahe lag: hohes Fieber, sehr beschleunigter Puls, die heftigen Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden mit Entzündung und Schwellung der Tonsillen und des Rachens, endlich das Exanthem liessen uns vorerst nur auf Scarlatina denken, sodass das Kind vorsichtshalber allsogleich isolirt wurde. Diagnose wurde jedoch keine gestellt, wegen der Eigenthümlichkeiten des Exanthemes, obwohl es eine Scarlatina papulosa, auch eine Scarlatina intermittens giebt. Auch das Fieber, obwohl zweimal bis 40,0° C. und darüber sich erhebend, am dritten Tage jedoch schon gesunken und keine Exacerbation mehr zeigend; die relativ geringen anginösen Beschwerden und un-

bedeutenden anatomischen Veränderungen im Rachen, die sich auch bald verloren; das schnelle Verschwinden aller Erscheinungen, also der Verlauf u. s. f., hiessen uns den Verdacht auf ein acutes Exanthem fallen zu lassen, und erst später wurden wir durch einen erneuerten, jedoch ernsten Anfall belehrt.

Da nun der Verlauf des Augenleidens weniger interessirt, so genügt zu erwähnen, dass die frühere Medication am 18. Februar wieder aufgenommen wurde; Patient bekam also auch Atropineinträuflungen fortgesetzt.

20. Februar. Das Kind wird sehr furchtsam und erschrickt oft.

1. März. Weint viel, fürchtet sich vor Fremden und ist sehr launenhaft. Klagt oft über Kopfschmerzen und ist abgeschlagen.

5. März. Abends heftige Kopfschmerzen; Gesicht roth, Kopf heiss. Temperatur nicht erhöht. Heftigeres Erbrechen mit häufigeren Stühlen. Es wurden kalte Umschläge und eine Saturation mit Aqua laurocerasi verordnet; auch bekam das Kind Eispillen zu schlucken, jedoch das Erbrechen stillten sie nicht. Gegen Mitternacht tritt Schluchzen auf; Kopf fortwährend sehr heiss. Das Kind klagt über heftige Kopfschmerzen und jammert unaufhörlich; spricht jedoch nichts.

6. März. Früh 4 Uhr fand ich folgenden Status: Temperatur sehr erhöht, Puls 140; Bewusstlosigkeit; Carotiden mässig klopfend. Antlitz geröthet, heiss; Augenspalte offen, Blick starr, Bulbi hinaufgerollt; Trismus; aus dem Munde quillt Schaum; Erbrechen von grüner Flüssigkeit. Respiration ungleich, gehemmt, mit lautem In- und Exspirium. An den linken Extremitäten clonische Zuckungen mit einzelnen tonischen Krämpfen. Nach dem Anfalle, der $\frac{1}{4}$ Stunde währte, kehrt das Bewusstsein wieder zurück, obwohl Sensorium umflort. Gesicht wird bleich, Puls sehr schwach. Das Kind jammert, greift nach dem Kopfe, ist etwas gereizt und klagt fortwährend wieder über heftige Kopfschmerzen. Es bekommt 4 Decigrm. Chlorhydrat, auf das es ruhig einschläft.

Früh 8 Uhr: Temp. 39,0°, Puls 120, dünn. Sensorium nicht ganz frei, dabei etwas gereizt. Erbrechen und Kopfschmerz unaufhörlich und gleich intensiv. Bekommt Umschläge, Saturation und Eispillen weiter.

Mittag: Temp. 39,2°, Puls 100, dünn. Status quo, nur Erbrechen etwas weniger.

Nachmittag um 2 Uhr drei erneuerte eclamptische Anfälle, die jedoch nur kurze Dauer zeigten; zugleich traten Delirien ein, indem das Kind, gegen die Wand gedreht, fortwährend jagt. Bekommt 0,4 Grm. Chloralhydrat.

Abends: 38,5° C., Puls 88, dünn, manchmal aussetzend; Respiration tiefer, langsamer. Auf dem Gesichte treten wieder rothe, formlose Flecken auf, die abwärts auf Hals und Brust wandern. Rechte Pupille etwas enger; linkerseits unvollständige Ptosis. Auf der linken Unterextremität werden Nadelstiche nicht signalisirt; auf Hautreize keine Reflexbewegungen. Erbrechen sistirt, Kopfschmerz jedoch gleich intensiv; Durst vermehrt. Stimme umflort, heiser, zugleich trockenes Husten. Rachenschleimhaut entzündet, geschwellt, dadurch Schlingbeschwerden. Urinausscheidung gehemmt, einige dünnflüssige Stühle.

7. März. Früh Temp. 39,5, Puls 88, dünn, manchmal aussetzend. Erbrechen sistirt, jedoch im Uebrigen gleicher Zustand. Auf beiden Füssen Oedema. Mittags 40,2° C. Seit gestern noch keine Urinausscheidung; Erscheinungen gleich. Um 2 Uhr Nachmittags folgte ein eclamptischer Anfall, an dem nicht nur die linken Extremitäten, sondern auch die Muskeln der linken Gesichtshäfte theilnahmen; Kinn und Mundwinkel wurden nach links gezogen, die Bulbi machten nystagmusartige Bewegungen. Der Anfall währte 10 Minuten und wurde von einer

intensiven Röthung des Gesichtes eingeleitet. Nach dem Anfall beschleunigte Respiration und Ausscheidung von circa 200 Grm. dunkelorangegelbem, hellem, sauer reagirendem Urin, dessen spec. Gew. 1,026, kein Eiweiss, jedoch viele Urate und vermehrten Farbestoff enthält.

Bevor wir nun weiter fortfahren, müssen wir den Symptomencomplex ordnen, um den folgenden therapeutischen Eingriff zu rechtferigen. Waren uns die am 11. Febr. früh aufgetretenen Erscheinungen nicht ganz aufgeklärt, so fanden sie ihren Commentar in den jetzt beschriebenen. Wie wir gehört, war das psychische Gleichgewicht unsrer kleinen Patientin letztere Zeit auffallend gestört; es waren jedoch sonst absolut keine Störungen im Organismus vorhanden, bis endlich am 5. März Abends ohne Temperatursteigerung heftiger Kopfschmerz, fast unstillbares Erbrechen, Röthung der Haut etc. auftrat. Es waren plötzlich die Zeichen intensiver Hirnhyperämie vorhanden, und die Erscheinungen wurden bis andern Morgen so heftig, als auch der eclamptische Anfall mit Bewusstlosigkeit und erhöhter Temperatur auftrat, dass man auf beginnende Meningitis dachte; und zwar lag der Verdacht auf Mening. convexitatis (spl.) nahe wegen der so rapide und stürmisch sich entwickelnden cerebralen Erscheinungen. Als eine Eclampsie — vielleicht aus Gastricismus — konnten die Symptome nicht mehr gelten, um so weniger, als in kurzer Zeit schon einseitige Reizungs- mit anderseitigen Lähmungserscheinungen und etwas unregelmässiger Puls auftraten. Jedoch konnte bald auch die Diagnose, vielmehr der Verdacht einer Meningitis nicht mehr aufrecht erhalten werden, da ausser dem Fehlen der die meningitischen Erscheinungen gewöhnlich einleitenden febrilen Symptome als Vorboten der schweren Erkrankung, und dem Mangel auch anderer Prodromalerscheinungen ausser denen im Bereiche der Psyche, das Verhalten der Temperatur, des Pulses etc. eine andere Erklärung für die so rapide aufgetretenen Zeichen der Hirnhyperämie forderten. Die charakteristischen Flecken zum so oft wiederholtenmale schon, die Delirien mit abwechselndem getrübtem Sensorium, der grosse Durst, der trockene Husten mit umflorter Stimme, die Schlingbeschwerden bei anginösen Veränderungen im Rachen, die Ischurie, das Oedema der Füsse, endlich das plötzliche Auftreten nach Atropineinträuflung erregten nicht nur den Verdacht, bestätigten vielmehr mit Sicherheit, dass wir eine Atropinintoxication vor uns hätten, enstanden durch die cumulative Wirkung der Einträuflungen, also sozusagen chronisch, wie es die öfter fliegend aufgetretene Röthung und die psychische Alteration beweist, obwohl sie acuten Charakter ihrer Erscheinungen annahm. Wir bedürfen zur Diagnose dieser Vergiftung gar nicht des Umstandes, dass das Kind seine Idiosyncrasie gegen Atropin schon einigemale bezeugte; im Gegentheil, durch diesen letzten Anfall war es zur Gewissheit, dass die am 11. Febr. aufgetretenen Erscheinungen auch nur durch die cumulative Wirkung der Instillationen auf den sehr reizbaren kindlichen Organismus hervorgebracht wurden, die nach Weglassung der Einträuflungen in einigen Tagen schon verschwanden.

Wie wir gesehen, hatte das Kind dreimal Intoxications-Paroxysmen und zwar das erstemal, als es die 24. Einträuflung bekommen hatte, wobei sich die Symptome nur schwach entwickelten; das zweitemal nach der 34. Einträuflung, wobei die Lähmung der vasomotorischen Nerven und die Rachenerscheinungen schon lebhaft in den Vordergrund traten; endlich das drittemal nach Einträuflung des 72. Tropfens, wo die toxische Blutmischung nicht nur Erscheinungen der Cerebralhyperämie, congestive Vorgänge, dann Intoxicationsdelirien als Wirkung des Giftes auf die psychischen Functionen verursachte, sondern wo die Reizung auch die motorischen Centra traf und eclamptische Anfälle hervorbrachte. (Ich wollte Einträuflung mit dem, während des letzten Anfalles entleerten

Urine des Kindes ins Katzenauge erproben; mein Vorhaben wurde jedoch vereitelt. Ich glaube jedoch, dass ich ohnehin nur ein negatives Resultat erzielt hätte wegen des im Urin gewiss nur in minimalster Menge vorhandenen Giftes. Nach Rossbach rufen nämlich ganz kleine Mengen Atropin sogar Myosis hervor durch Reizung der Oculomotoriusendigungen, und es wäre daher ein negatives Resultat noch immer kein Beweis gegen die Anwesenheit des Giftes im Urin (Binz).

Da wir nun mit Gewissheit eine Atropinvergiftung vor uns hatten, wollten wir auch nicht mehr länger die vorhandenen Symptome bekämpfen, sondern entschlossen uns nach dem letzten Anfall, gleich Purjesz und Juhász in den zwei, eingangs erwähnten Fällen, das von Luchsinger als physiologisches Antagonisticum des Atropins beschriebene Pilocarpinum muriaticum anzuwenden. Da es keine durch grosse Menge Giftes verursachte acute, sondern eine aus quasi Idiosyncrasie, aus individueller Reizbarkeit hervorgegangene, chronische Intoxication war, bei der die Erscheinungen obwohl genug heftig, doch schon längere Zeit fortbestanden, unter welcher Zeit nicht nur kein Atropin mehr eingeträufelt wurde, sondern das im Organismus befindliche auch schon im Ausscheiden begriffen war, hatte ich nicht nothwendig grössere Menge, oder rasch nach einander zu injiciren. Ich injicirte daher unmittelbar nach dem letzten Anfall um 3 Uhr Nachm. — da das Kind auch nur erst 4 Jahr alt gewesen — 5 Ctgrm. Pilocarp. Der Einspritzung folgte jedoch keinerlei Reaction; das Kind blieb lautlos während des Einstiches und erwachte aus seinem komatösen Zustand zeitweilig nur um über heftige Kopfschmerzen zu jammern. Um 5 Uhr Abends machte ich eine zweite gleiche Einspritzung, der ebenfalls keine Reaction folgte. Um 7 Uhr machte ich eine dritte Injection, auf die das Kind aufschrie, sich hin und her warf, und der schon in drei Minuten Feuchtwerden der Hautdecken und öftere Schlingbewegungen folgten. Gesicht wurde wärmer, anfangs auch etwas geröthet, später feucht. Puls stieg von 88 auf 108. In 10 Minuten schwand jedoch schon alles wieder spurlos; Temp. sank schon auf 38,0° C. und Puls auf 96. Es folgte nun tiefer Schlaf, und da Nachts gar nichts Besorgnisserregendes mehr auftrat, sondern Temp. und Puls normal sich zeigte, Respiration ruhig und gleichförmig blieb, verhielt ich mich bis Morgens exspectativ.

8. März, früh Temp. 37,6, Puls 88. Das Kind wachte mit freiem Sensorium auf, verlangte über heftigen Hunger klagend zu essen, verzehrte mit Appetit sein Frühstück, während es schon volle 2 Tage jede Nahrungsaufnahme verweigert hatte. Trotz mässiger Injection sind keine Schlingbeschwerden vorhanden. Pupillen etwas verengt, gleich weit. Kopfschmerz vollkommen verschwunden; Aesthesie der Haut normal; Oedema der Füsse geschwunden. Da es noch nicht urinirte, applicirte ich den Catheter, worauf jedoch nur wenig normaler Urin entleert wurde. Das Kind ist guter Laune; lacht, spricht vernünftig, sitzt im Bette und spielt.

Mittags und Abends gleich fieberlos; Patient befindet sich gut; ist fröhlicher Laune.

9. März. Fieberfrei; Allgemeinbefinden wie gestern am besten; Urin heute früh schon reichlich. Das Kind befindet sich bis zu seiner Entlassung andauernd gut.

Ich will nun in diesem Falle die Wirkung des Pilocarpins keineswegs überschätzen; es hatte ja keine so schwierige Aufgabe zu lösen; dass sie jedoch nicht zu unterschätzen ist und dass Pilocarpin wirklich das physiologische Antagonisticum des Atropins ist, beweisen das Verhalten des Patienten und der Verlauf der Symptome während und nach den Einspritzungen. Die erste Injection machte ich gleich nach dem letzten Anfall, wo also noch die heftigsten Vergiftungserscheinungen

vorhanden waren. Die zweite bald darauf; jedoch auf keine dieser zwei ersten Einspritzungen folgte Reaction, und eben dies Ausbleiben von Speichelfluss und reichlichen Schweissen beweist die noch intensive Wirkung des im Kreislauf befindlichen Atropins. Erst auf die dritte Injection folgte geringe Reaction, als Zeichen, dass die Wirkung des Atropins, durch die bis jetzt die Wirkung des Pilocarpins nicht zur Geltung gelangen konnte, schon im Verschwinden begriffen war.

Welche Wirkung eine halbe Pravatzspritze erwähnter Lösung unter normalen Verhältnissen bei diesem Kinde hervorbringt, zeigte uns eine Einspritzung, die ich 3 Tage später auf Vorschlag des Dr. Vidor vor Entlassung des Kindes noch vornahm, um mich zu überzeugen, ob Atropin in seinem Organismus vorhanden wäre. Schon drei Minuten nach der Injection röthete sich unter gleichzeitiger Steigerung der Hauttemperatur das Antlitz; Haut wurde daselbst feucht. In fünf Minuten stellte sich Husten ein; reichlicher Schweiss bedeckt auch Hals und Brust, in sieben Minuten schon Achselhöhle, Bauchdecke und Handteller, sowie behaarte Kopfhaut. Puls stieg von 88 auf 112, in zehn Minuten auf 120. Speichelfluss sehr stark; trotzdem dass Kind fortwährend schluckt, fliesst Speichel noch abundant aus dem Munde. Husten sehr feucht; Expectoration einer Masse von grossblasigen, leichtflüssigen Sputis. Schweiss bedeckt in grossen Tropfen Gesicht und Stirn. Respiration beschleunigt. In 25 Minuten sinkt Puls wieder auf 100, und ist Respiration normal. Röthe, Schweiss und Salivation hört auf und am auffälligsten ist das plötzliche Sistiren des feuchten Hustens und der reichlichen Expectoration. Jedoch erst eine Stunde nach der Einspritzung sind die Erscheinungen spurlos verschwunden und Puls auf 90 gesunken.

Die Pilocarpininjectionen bekräftigten also auf diese Art sogar die Diagnose der Atropinvergiftung.

Der Verlauf der Augenkrankheit war normal.

Gehen wir nun auf den zweiten Fall über.

M. E., ein 8jähr. Knabe, der gehen und sprechen erst spät erlernte, erkrankte im Frühjahr an beiden Augen. Der Hausarzt verordnete warme Umschläge, und da das Leiden sich nicht besserte, sogar verschlimmerte, Anfangs Mai auch Atropineinträuflungen in beide Augen; die Rp.-Formel lautete: Rp. Atrop. sulph 0,25, Aqu. dest. 8,0, Solv. D S: täglich 3mal in beide Augen einzuträufeln. Die Solution war also noch stärker als 3%-ig. Da das Augenleiden sehr hartnäckig bestand, wurden diese Einträuflungen angeblich zwei Monate hindurch mässig fortgesetzt. Anfangs Juli fing nun der Knabe — nach Aussage seiner Umgebung — an, „conträr“ zu sprechen, verwechselte die Begriffe, gebrauchte falsche Benennungen; auch fielen den Eltern seine ungewohnten Handlungen und Bewegungen auf. Man brachte ihn deshalb am 9. Juli als Ambulanten zur Ordination, wurde jedoch auf unser Anrathen mit Bewilligung der Eltern behufs genauerer Untersuchung und weiterer Beobachtung in das Spital aufgenommen.

Status praesens: Der Knabe ist gut genährt. Muskulatur normal, Knochensystem, namentlich Kopf, rhachitisch entwickelt; Antlitz intensiv geröthet; Haut heiss und trocken, juckend; auf der Brust, der Gesässgegend und den unteren Extremitäten gleichförmig scharlachroth, während Hals und Oberextremitäten mit einzelnen rothen, inselförmigen, hier und da jedoch confluirenden, auf Druck erblassenden Flecken besäet sind. Auf beiden Augen nebst catarrhalischen und Reizungserscheinungen: als Thränenfluss, Photophobie auch geringe Ciliarinjection. Im Centrum der rechten Cornea ein stecknadelkopfgrosses, ziemlich reines, nicht tiefes Geschwür; auf der linken Cornea 2—3 hanfkorngrosse weisslichgraue Infiltrationen und ein kleines, seichtes Geschwürchen. Pupillen ad

maximum erweitert. Mund trocken; Rachenschleimhaut injicirt, trocken glänzend, etwas geschwellt. Geschmack bitter; Durst sehr vermehrt; Appetit vermindert, Stuhl normal. Physikalische Untersuchung der Brust und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse. Urinabsonderung normal. Temp. 38,4, Puls 128, voll und regelmässig. Der Knabe ist aufgeregt, etwas boshaft und macht fast den Eindruck eines Idioten, sowohl bezüglich seines Benehmens als auch seines Gespräches. Er sieht fremde Personen als Bekannte an, wähnt zu Hause zu sein, lässt ganz mechanisch mit sich alles thun. Er ist in steter Unruhe; macht mit den Händen ebenso unzweckmässige als planlose — an Chorea erinnernde — Bewegungen; sein Gang ist unsicher und unbehilflich, bald stolpernd, bald zusammenzuckend.

Das Bild der psychischen Störung, die Reizung der motorischen Centra, der zur Temperatur nicht im Verhältniss stehende Puls, Trockenheit im Rachen und bitterer Geschmack, grosser Durst, der uns schon bekannte Hautausschlag, endlich die Anamnese der Atropineinträuflungen machten die Diagnose nicht schwer, und forderten — obwohl keine bedenklichen Erscheinungen vorhanden waren — zum therapeutischen Eingriff auf. Natürlich griffen wir wieder zur hypodermatischen Anwendung des Pilocarp. mur.

Ich machte also gleich nach Aufnahme des Knaben um 5 Uhr Nm. die erste Injection. Das Alter und die kräftige Constitution des Knaben erlaubten es, mit einer ganzen Pravatzspritze voll einer 2% Lösung anzufangen, und wurden daher 2 Centigrm. Piloc. mur. unter die Rückenhaut injicirt. Der Injection folgte jedoch nicht die kleinste Reaction; auch ist auffallend, dass der Knabe den Einstich der Nadelspitze nicht zu empfinden schien. Eine Stunde nachher, also um 6 Uhr Abends machte ich die zweite Injection, mit demselben negativen Erfolg. Eine dritte Einspritzung von 2 Centigrm. Pilocarp., um 7 Uhr blieb ebenfalls ohne die charakteristischen Erscheinungen. Als ich um 9 Uhr, also 2 Stunden nach der letzten Injection das Kind besah, hatte es eine Temp. von 37,6° C., und nur 92 regelmässige Pulse. Auch erblasste das Exanthem fast schon ganz, was ich zwar nicht dem Pilocarp. zuschreiben will, da wir ja den unbestimmten und flüchtigen Charakter des Atropinexanthems schon kennen. Um 10 Uhr Abends fand ich den Knaben wieder unruhig, sich im Bette hin- und herwerfend, sehr durstend, etwas aufgeregt und mit intensiv geröthetem Antlitze. Da die vorhergehenden Injectionen noch immer keinen Erfolg hatten, machte ich daher eine vierte, jedoch nur mit 1 Centigrm. Piloc., und um 11 Uhr eine gleiche fünfte. Während die vierte auch noch keine Reaction hervorrief, erfolgte 3 Minuten nach der fünften schon etwas Feuchtwerden des Gesichtes, der Brust, bald auch des Bauches und der Hände; die Stirn war schon von kleinen Schweisstropfen reichlicher bedeckt. In 10 Minuten hörten die Symptome auf und bald war alles verschwunden.

10. Juli, früh: Nachdem Patient Nachts ruhig und tief geschlafen, wacht er mit freiem Sensorium und normalen psychischen Functionen auf. Der Knabe ist bei Vernunft, frägt, wo er sei, frägt nach seiner Mutter, will nach Hause. Abnorme Bewegungen der Extremitäten sind verschwunden. Der Knabe liegt ruhig und führt alles zweckmässig aus. Temp. 37,8° C., Puls 100. Haut nicht heiss, nicht trocken. Appetit, Durst und Stuhl normal. Mittags: 38,2° C., Puls 128, Gesicht wieder stärker geröthet. Kopf heiss. Patient bekommt abermals eine Injection von 0,01 Pilocarp., der jedoch schon reichliches Schwitzen auf Stirn und Kopfhaut mit intensiver Röthung des Gesichtes und der Brust folgte. In 5 Minuten bedeckte der Schweiss auch Brust, Bauch und Extremitäten, und bemerkte ich mehrmals Schlingen. — In 15 Minuten war

Alles wieder spurlos verschwunden. Abends: Temp. 37,6° C., Puls noch 100. Kind befindet sich ganz wohl.

11. Juli 37,2, Puls nur 88, also ganz normal. Die Pupillen sind enger und finden wir kein einziges Vergiftungssymptom mehr vor. Der Knabe ist guter Laune; seine frühere Umgebung freut sich über die an ihm vorgegangene Veränderung: dass er wieder „gesund“ sei.

12. Juli 37,2, 88. Sensorium wie gestern, ganz ungetrübt; Knabe ist immer guter Laune und spricht vernünftig. Abnorme Bewegungen und Zuckungen kehrten nicht mehr zurück, Flecken zeigten sich auch nicht mehr. Der Knabe klagt nicht mehr über bitteren Geschmack und Trockenheit des Gaumens. Haut ist feucht anzufühlen und von normaler Temperatur.

Um uns nun auch bei diesem Kinde vor seiner Entlassung davon zu überzeugen, ob noch Atropin im Organismus vorhanden wäre, oder aber um zu beobachten, wie das Pilocarpin bei diesem Knaben nach Verschwinden der Atropinvergiftungserscheinungen wirkt, also unter normalen Verhältnissen, machten wir am 12. Nachm. eine Probeinjection von nur 4 Milligrm. Pilocarpin, also von nur den 5. Theile einer der ersten Injectionen, und siehe da — schon nach $1\frac{1}{2}$ Minuten trat profuser Schweiss der ganzen Hautoberfläche auf, der die ganze Wäsche des Knaben durchnässte. Kopfhaut, Stirn, Antlitz und Brust wurden von grossen Tropfen bedeckt, worauf zugleich reichlicher Speichelfluss folgte. Puls stieg von 80 auf 112 und blieb längere Zeit auf dieser Stufe stehen. Erst nach Langem verschwanden diese Erscheinungen.

Es waren also im Ganzen 9 Centigrm. Pilocarpinum verbraucht worden, bis eine Einspritzung von 4 Milligrm. endlich vollkommen zur Geltung gelangte und von ihrer physiologischen Wirkung gar nichts mehr einbüsste.

Was ich wollte, und was eben das wichtigste ist, bewiesen die Injectionen also auch in diesem zweiten Falle.

Der Verlauf der Augenkrankheit war auch in diesem Falle ein normaler, und führte zur Vernarbung der Hornhautgeschwüre in relativ ganz kurzer Zeit.

Ich will nun nicht bestreiten, dass sich die Vergiftungserscheinungen in diesen zwei Fällen spontan zurückentwickelt hätten; verliefen doch schon acute Intoxicationen günstig ohne ärztliches Eingreifen, warum sollte es nicht auch eine chronische, durch blosse Einträuflungen entstandene? Gräfe sagt: „es ist fast durchweg ausreichend bei Atropinvergiftung, wie sie nach Instillationen beobachtet wird, diese letzteren wegzulassen“. Dass jedoch die Vergiftungserscheinungen ohne ärztlichen Beistand viel länger andauern, ist bekannt und beweist auch unser erster Fall, wo die am 11. Febr. aufgetretenen, relativ geringen Erscheinungen trotz Weglassung des Atropins 5 Tage lang währten, während die am 5. März aufgetretenen, 45 Stunden schon mit so stürmischen und besorgnisserregenden cerebralen Symptomen verlaufenden nach den Einspritzungen gleich vollkommen schwanden und einer nichts zu wünschen übrig lassenden Euphorie den Platz räumten.

Da Injectionen von Pilocarpin, namentlich bei gleichzeitigem Vorhandensein von Atropin im Kreislaufe wegen ihres physiologischen Antagonismus gewiss nicht schädlich auf den Organismus einwirken, kann man sie ohne Bedenken so lange anwenden, bis ihre specifische Wirkung zur Geltung gelangt; Juhász verbrauchte ohne Nachtheil 31 Pravatzspritzen voll einer 1% Lösung. Ich glaube vielmehr, dass bei Individuen mit ausgesprochener Idiosyncrasie, namentlich bei Kindern und in Fällen wo fleissiges Atropinisiren trotzdem unumgänglich nothwendig ist, ihre periodische Anwendung nicht nur von grossem Nutzen sein kann, sondern dass sie die Einträuflungen hier geradezu möglich und un-

gefährlich machen und dass sie die bisher in solchen Fällen empfohlenen gleichzeitigen täglichen Morphiuminjectionen, die schon auch wegen ihres blossen pharmakologischen Antagonismus zum Atropin gewiss nicht so indifferent auf den Organismus einwirken, verdrängen und nutzlos machen werden.

3.

Ueber Impferysipel.

Von Dr. H. Vollbrecht in Schwerin i. M.

Einerseits angeregt durch das in der vorjährigen Augustnummer des ärztlichen Vereinsblattes geschilderte schreckliche Auftreten des Impferysipels im Kreise Lyck, andererseits bewogen durch die Ueberzeugung, dass jeder Arzt, sei er auch der grösste Impffreund, verpflichtet ist, seine bei der Impfung gemachten üblen Erfahrungen mitzutheilen, erlaube ich mir, über 9 bei der vorjährigen und 4 bei der diesjährigen Impfung beobachtete Fälle von Impferysipel zu berichten, welche in mannichfacher Beziehung nicht ohne Interesse sein dürften.

Nachdem ich am 9. Mai v. J. die Impfung in den ländlichen Bezirken begonnen (in Mecklenburg ist kein Impfarzt für einen grösseren ländlichen Kreis angestellt, sondern jeder Gemeinde- resp. Gutsarzt besorgt die Impfung) und bis zum 27. Juni, zu welcher Zeit ich bereits 154 Jährlinge und 112 Zwölfjährige geimpft und schöne Pocken erzielt hatte, nichts Abnormes bei der Impfung gesehen, beobachtete ich am gedachten Tage ein Erysipel am ganzen Arm bei einem in Lehmkuhlen vaccinirten Knaben (Vaccinirte waren daselbst 9, Revaccinirte 7); am 4. Juli in Holthusen bei einem vaccinirten Knaben (daselbst 17 Vaccinirte und 5 Revaccinirte); am 7. Juli in Strahlendorf bei einem vaccinirten Knaben (daselbst 19 Vaccinirte, 18 Revaccinirte); am 11. Juli in Pampow bei einem vaccinirten Mädchen (13 Vaccinirte, 12 Revaccinirte); am 18. Juli in Wüstmark bei 2 vaccinirten Mädchen (5 Vaccinirte, 7 Revaccinirte); an demselben Tage in Krebsförden bei 3 vaccinirten Mädchen (9 Vaccinirte, 8 Revaccinirte). Bei allen Erysipelatösen zeigte sich bei der Revision am 8. Tage besonders der Vorderarm befallen, bei einem Kinde auch die linke Brustseite (ich impfe nur auf einem Arm, meistens auf dem linken). Bei einem Kinde wanderte das Erysipel allmählich über den ganzen Körper und war erst nach 4 Wochen die Heilung beendet. In 4 Fällen war es nach 8 Tagen fast vollständig verlaufen. Erwähnenswerth ist noch, dass bei einem vaccinirten Mädchen sich an der Stelle, wo mein Daumen während der Impfung geruht, sich ein Abscess entwickelte. In Betreff des Impferfolges ist zu bemerken, dass bei 6 Kindern 5 Pocken (ich impfe stets 5 Pocken mit Schnitt) sichtbar waren; ein Kind zeigte 2 Pocken, eins 1 Pocke; bei einem Kinde, bei welchem ich am 4. Tage nach der Impfung bereits 4 kleine Pusteln fand, waren die Pocken am 8. Tage schon abgeheilt; bei einem Kinde entwickelten sich die Pocken erst am 11. Tage kräftig mit Schwellung des Oberarms. Sämmtliche übrigen 63 Vaccinirte hatten ihre 5 gut entwickelten Pocken, von denen indess viele schon geplatzt waren und nach Aussage der Mütter viele Lymphe entleert hatten. Alle Kinder waren mit frischer in Haarröhrchen aufbewahrter humanisirter Lymphe geimpft und nie die Erysipelatösen zur Abnahme von Vaccine benutzt, was überdies bei diesen, da alle Pocken beborkt waren, unmöglich gewesen wäre. In den genannten Ortschaften herrschten damals weder Erysipel, noch Diphtherie, noch andere Infectionskrankheiten.

Hinsichtlich des Auftretens des Erysipels in Krebsförden, wo 3 Fälle vorkamen, möchte ich indess bemerken, dass dort im Februar v. J. ein Mann mit schwerem Pseudoerysipel der Brust und des Rückens von mir behandelt wurde, welches bereits mit septischen Erscheinungen einherging, jedoch nach ausgedehnten Incisionen zur Heilung kam. Bei den am 24. Juni in Kl.- und Gr.-Rogahn 14 Vaccinirten — 9 Revaccinirten und am 8. Juli in Walsmühlen 9 Vaccinirten — 7 Revaccinirten waren alle Pocken normal entwickelt und kam kein Fall von Röthung und Schwellung vor, ebensowenig bei allen späteren bis Ende August vorgenommenen Impfungen. In diesem Jahre, in welchem ich die Impfung am 11. Mai begann, sah ich das erste Erysipel am 18. Juni in Walberg bei einem vaccinirten Knaben (10 Vaccinirte, 8 Revaccinirte); am 27. Juli je 1 Erysipel in Driespeth und Dambeck bei vaccinirten Mädchen (25 Vaccinirte, 13 Revaccinirte); am 18. August eins in Godern bei einem vaccinirten Knaben (10 Vaccinirte, 6 Revaccinirte). Mit Ausnahme der in Godern Geimpften, bei denen ich Glycerinlymphe benutzt hatte, waren alle mit reiner, in Haarröhrchen aufbewahrter humanisirter Lymphe vaccinirt. Bemerkenswerth ist, dass die meisten, am 8. Juni in Lübesse Geimpften (10 Vaccinirte, 8 Revaccinirte) bei der Revision am 15. Juni beborkte Pocken zeigten, ebenso wie die an demselben Tage in Sülte geimpften 5 Jährlinge; hier waren indess die Pocken der 3 Revaccinirten normal.

Wenn ich nun auch keinen Todesfall zu beklagen hatte, so muss ich doch gestehen, dass ich stets mit einer gewissen Spannung zur Revision meiner Impflinge reiste, obgleich ich auf 14 Impfcampagnen ohne üble Erfahrungen zurückblicken kann. Diese Spannung ist durchaus gerechtfertigt, da ich mir ebenso wie der College, der das Unglück im Kreise Lyck hatte, sagen muss, dass ich vor einem völlig ungelösten Räthsel stehe. Dieses Räthsel ist auch durch die Untersuchung der Kgl. Regierung zu Gumbinnen in keiner Weise gelöst und sind vielmehr die Sätze, in denen sie das ganze Unglück dem Impfarzt zuschiebt, mindestens anfechtbar, wie sich auch zu meiner Freude die Redaction des Vereinsblattes ausdrückt. Auch Freund-Breslau, welcher die Gefahr der Entstehung des Erysipels für schwerer hält, als die vaccinale Syphilis, vermag nichts Bestimmtes über die Aetiologie des Impferysipels anzugeben, sondern schiebt es auf Verunreinigungen der Lymphe, fehlerhaftes Verhalten der Geimpften und auf den genius epidemicus. Auf Verunreinigung der Vaccine kann ich in meinen Fällen die Schuld nicht schieben, da ich stets in der Lage war, entweder mit ganz frischer, oder höchstens 4 Tage alter, in dünnen Haarröhrchen aufbewahrter Lymphe zu impfen; eher auf die beiden anderen Ursachen. Unter meinen 13 erysipelatösen Impflingen befinden sich 7 unehelich geborene, bei denen, wenigstens auf dem Lande, keine geringere Sorgfalt angewandt wird, als bei den ehelichen, sondern gegentheilig eine zu grosse. Dieselbe zeigt sich namentlich in der Sucht, die Kinder in wenig gelüfteten Stuben vor Erkältung zu bewahren. Verdoppelt wird diese Sorgfalt noch in der Zeit, wenn den Kindern die Pocken geimpft sind. Die mit einem Aermelhemd versehenen Kleinen werden in hinten zugebundene Jacken eingezwängt und hierüber Aermelkleider gezogen, sodass die Aermellagen die Arme bedecken und abgesehen von dem Scheuern beim An- und Ausziehen, schon durch das enge Anliegen die Circulation beeinflussen. Diese Unsitte ist indess unseren Landleuten nicht abzugewöhnen, Wärme und dumpfe Stubenluft sind ihnen Bedürfniss und vor Allem zum Gedeihen der Pocken nützlich. Und wenn je, so war der vorjährige Sommer dazu angethan, dass man sich nach warmer Kleidung umsah. Hatten wir doch vom 20. Juni bis 18. Juli, in der Zeit meines Impferysipels, also in 27 Tagen, nur 4 regenfreie

Tage, sonst vielen Regen und kühle Witterung. Ob letztere auch einen Einfluss auf die Entstehung des Erysipels gehabt hat, lasse ich dahingestellt, halte es aber für möglich, zumal auch die ländlichen Kinder und namentlich die unehelichen, durch ihre meistentheils höchst unzweckmässige Ernährung Witterungseinflüssen gegenüber nicht sehr widerstandsfähig sind. Die Annahme eines gen. epidemic., die bequemste Erklärung, muss ich ohne Weiteres ausschliessen, da meine Fälle nur vereinzelt unter den übrigen Geimpften auftraten; sie wäre allenfalls nur zulässig bei den 3 Krebsförderner Fällen wegen des erwähnten Pseudoerysipels. Wichtiger als dies Alles scheint mir der Umstand, dass das Erysipel nur Vaccinirte und keine Revaccinirten befiel. Wenn nun auch der Grund hierfür leicht in einer grösseren Widerstandsfähigkeit der Zwölfjährigen gesucht werden könnte, so möchte ich doch in meinen Fällen das grösste Gewicht auf die verschiedene Art der Impfung bei den Vaccinirten und Revaccinirten legen. Ich impfte nämlich die Zwölfjährigen mit auf Knochenstäben getrockneter Lymphe und die Jährlinge mit unvermischter in Haarröhren aufbewahrter Lymphe resp. in 3 Impfbezirken mit ebenso conservirter Glycerinlymphe. Die Methode der Stäbe ist bekanntlich sparsamer hinsichtlich der Lymphe und bei den Zwölfjährigen, die ja ruhig sind bei der Impfung, sicher und leicht auszuführen, während sie bei den Jährlingen mühsam ist. Da durch das Impfen mit flüssiger Lymphe der kleinen Wunde, zumal wenn man, wie ich, mit Schnitt impft, ein grösseres Quantum zugeführt wird, als durch Abreiben von den Stäben, glaube ich hierin die Hauptursache der grösseren Reizung suchen zu müssen und dies um so mehr, als ich in früheren Jahren, wo ich nur mit Stäben impfte, nie Impferysipel beobachtete. Erleichtert wird dem Erysipel das Auftreten entschieden noch durch die Disposition des Impflings und die oben erwähnten Momente. Die in Haarröhren aufbewahrte Lymphe schien mir sogar vielfach intensiver zu wirken, als die von Arm zu Arm übergeimpfte, vielleicht deshalb, weil bei ersterer die Concentration stärker ist, als bei der durch wiederholtes Aufnehmen auf der Lancette aus derselben Pocke gewonnenen. Wenn es nur auf sichere Gewinnung von Lymphe ankommt, z. B. beim Vorimpfen für grosse Ortschaften, impfe ich stets mit Stäben und kann dann gewiss sein, am 8. Tage schöne Bläschen und keine frühreifen Pocken vor mir zu haben. Hierbei bin ich niemals abhängig gewesen vom hohen Thermometerstand und von individuellen Bedingungen, die Bohn als Ursachen der frühreifen Pocken angiebt. In Zukunft werde ich mit unvermischter Lymphe und Glycerinlymphe nur mit dem Stich impfen, der ein geringeres Quantum Lymphe einverleibt, sonst entweder von Arm zu Arm oder mit Stäben durch den Schnitt. Zu Freund's Vorschlag, das antiseptische Verfahren in der Impfpraxis anzuwenden, kann ich mich nicht entschliessen. Möglich ist es ja immerhin, dass hierdurch dem Erysipel entgegengetreten wird, indess auch zu bedenken, zumal Freund selbst bemerkt, dass die Reaction der Pocken im Allgemeinen eine geringere war, ob die Schutzkraft der antiseptischen Vaccine dieselbe ist, wie die der unvermischten. Diese Frage muss erst durch die Erfahrung entschieden werden, entweder in einer nach Jahren auftretenden Variolaepidemie, oder durch die spätere Revaccination der also Geimpften. Bei gleicher Schutzkraft wäre das Verfahren allerdings ein grosser Fortschritt im Impfwesen.

Anlangend die Schutzfrage bei den Impferysipelen, so mag Bohn Recht haben, wenn er solche Impfungen gleich Null erachtet, obgleich er selbst und Weisse trotz der Verschwärung aller Einstiche und ungeachtet des Rothlaufs einen gewissen Grad von Schutz erlangt haben. Im Hinblick auf letztere Erfahrungen und eingedenk des Satzes, dass Erysipele leicht recidiviren, ertheile ich indess den Impflingen den

Schein „mit Erfolg", sobald ich noch Borken bemerke und verzichte auf jedes Experiment. Wichtiger als das Bekanntwerden der Zahl der mit oder ohne Erfolg Geimpften scheint uns die Veröffentlichung aller üblen Zufälle bei der Impfung zu sein und müsste jeder Arzt gehalten sein, dieselben auf der Liste unter der Rubrik „Bemerkungen" zu notiren. So würde zweifellos alljährlich eine nicht unbedeutende Zahl übler Zufälle bekannt werden.

4.

Aus der Prosectur des St. Anna-Kinderspitales in Wien.

Von Dr. H. Chiari, k. k. Prosector und Privatdoc. f. path. Anatomie.

(Hierzu 1 Holzschnitt.)

VII. Ueber eine seltene, nämlich durch tiefe Intertrabecularlücken vermittelte Communication der beiden Herzventrikel — bei einem ein Jahr alten Mädchen. [1])

Diesen Fall von Communication der beiden Herzventrikel erlaube ich mir hier ob seiner grossen Seltenheit mitzutheilen. Denn, wenn auch die Literatur der Defecte im Septum ventriculorum bereits eine sehr grosse ist, so hat man doch eine derartige Communication zwischen den beiden Ventrikeln, wie sie im Folgenden beschrieben werden soll, bisher nur in wenigen Fällen gesehen. Die weitaus meisten Fälle von Defect im Septum ventriculorum beziehen sich nämlich auf ein mangelhaftes Verwachsen der von unten her in Form einer Leiste nach oben hin sich entwickelnden eigentlichen Septumsanlage mit dem Septum trunci und betreffen daher den obersten Theil des Septum ventriculorum, den Theil, welchen Rokitansky[2]) als oberes Septum bezeichnet und welchen er in drei Parthien, in das hintere Septum, den hinteren Abschnitt des vorderen Septums und den vorderen Abschnitt des vorderen Septums eintheilt. Die hier vorkommenden Defecte sind gewöhnlich mit abnormen Stellungen der grossen Gefässe an der Herzbasis combinirt und hängen zum grossen Theile wahrscheinlich geradezu mit einer fehlerhaften Richtung in der Anlage des Septum trunci zusammen. Sie sind gewiss immer leicht in ihrer genetischen Bedeutung zu erkennen. Ausser ihnen kennt man dann noch die allerdings schon ziemlich seltenen, morbiden, durch Endo- oder Myocarditis bedingten Perforationsdefecte im Septum ventriculorum, die sich durch den Befund von Entzündungsproducten in den Rändern der Defecte characterisiren, und endlich eben diejenige Form von Communication, für welche ich ein neues Beispiel anführen will.

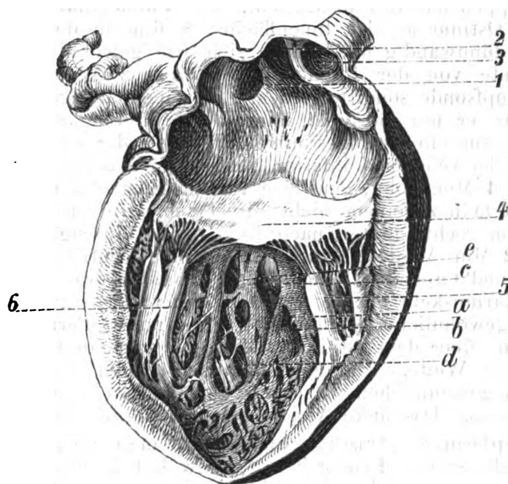
Von dieser letztgenannten Form sind meines Wissens in der Literatur nur wenige Fälle hinterlegt. So berichtet Cruveilhier[3]), dass M. Barth im Jahre 1835 in der Société anatomique das Herz eines 29jährigen Mannes vorgezeigt habe, dessen anatomischen Befund er mit folgenden Worten schildert: „La cloison interventriculaire était traversée obliquement, de haut en bas, d'arrière en avant et de droit à gauche

1) Dem. im Wiener med. Doctorencollegium am 6. Dec. 1880.

2) Rokitansky: Die Defecte der Scheidewände des Herzens. 1875. Wien.

3) Cruveilhier: Traité d'anatomie pathologique générale. II. tome pag. 492.

par un canal de communication peu large, qui s'ouvrait d'une part dans le ventricule gauche vers le milieu de sa face correspondante par un orifice de 5‴ de long, sur 3‴ de large, à bords livres et arrondis, et qui venait aboutir d'autre part dans le ventricule droit, près de la jonction de la cloison avec la parois antérieure de cette cavité, dans l'intervalle de plusieurs colonnes charnues, par une ouverture, qui ne présentait également aucune trace de déchirure. Quand à l'état du coeur plus volumineux que le poing du sujet il offrait des orifices libres, des cavités un peu délabrées, ses parois un peu épaissiés". Einen anderen ähnlichen Fall beschreibt Heschl[1]). Heschl fand bei einem 39 Jahre alten Manne, der an den Folgen einer Endocarditis valvularis mit Herzhypertrophie und Lungeninfarcten zu Grunde gegangen war, einen von der Gegend der pars membranacea septi ventriculorum im linken Ventrikel beginnenden, in der Nähe der Herzspitze in die rechte Kammer sich öffnenden, 2‴ weiten, mit zartem Endocard ausgekleideten Canal im Septum, welchen er als durch abnormale Tiefe der Lücken zwischen den Trabekeln bedingt auffasst. Rokitansky[2]) erwähnt unter den seltenern Communicationen zwischen den beiden Ventrikeln die mehrfachen, 2—3 Lücken im Septum ventriculorum, wie solche Marchetti, Meckel, Otto, Kreisig, Tourtual, Hodgson fanden, und schliesst sich in ihrer wahrscheinlichen Deutung ganz der Anschauung Heschl's an, indem er sagt, dass sie wohl nicht als eigentliche Defecte, sondern als Resultate einer stellenweise mangelhaften Entwickelung der Fleischmasse des Septums und Communication der Lücken der beiderseitigen Trabecularstrata aufzufassen sein dürften.



Was nun meinen Fall betrifft, so bezieht sich derselbe auf ein 1 Jahr altes Mädchen, B. Anna, welches am 20. August 1879 auf die Klinik des Herrn Hofr. Prof. Dr. v. Widerhofer aufgenommen worden war, und daselbst unter den Erscheinungen von Tuberculose bereits kurze Zeit darauf, am 31. August, zu Grunde gegangen war. Intra

1) Heschl: „Angeborene Communication der Herzkammern von seltener Form". Oest. Zeitschr. f. p. Heilk. 1862, Nr. 4, woselbst er auch den Fall von Cruveilhier citirt.

2) L. c. pag. 128.

vitam hatte man auch eine allerdings nicht bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, sowie ein besonders in der Gegend der Pulmonalarterie hörbares, systolisches und diastolisches Geräusch constatirt und das zeitweilige Auftreten von Cyanose beobachtet.

Die Obduction ergab zunächst chronische Tuberculose der Bronchialdrüsen und Pleuritis tuberculosa chronica dextra, dann Dysenterie leichteren Grades in der unteren Dickdarmhälfte und im untersten Ileum, und endlich folgenden Befund am Herzen:

„Das Herz war 5 Ctm. breit, von der Mitte der Basis der Pulmonalarterie bis zur Spitze 4,5 Ctm. lang. Sein grösster Querumfang betrug 12 Ctm. Das Pericard war sowohl im parietalen als visceralen Antheile ganz zart und blass. Der rechte Ventrikel erschien erweitert und hypertrophirt. Seine Wand war ebenso dick als wie die des linken, nämlich durchschnittlich 5 Mm. dick. Seine Trabekeln waren reichlich entwickelt, seine Papillarmuskeln abnorm und zwar in der Art, dass die äussere Gruppe stärker als sonst, die beiden inneren, am Septum gelegenen Gruppen hingegen bedeutend schwächer entwickelt erschienen. Diess stand augenscheinlich damit im Zusammenhang, dass von der übrigens ganz zarten valvula tricuspidalis der vordere Zipfel, namentlich in seiner rechten Hälfte viel grösser, der hintere und der Scheidewandzipfel viel kleiner als gewöhnlich waren. Das Endocard im Conus arteriae pulmonalis liess sehnige Trübung erkennen. Die Pulmonalarterienklappen waren verdickt, geschrumpft, an den Commissurenenden mit einander und mit der Wand der arteria pulmonalis verwachsen. Auf diese Art war das ostium arteriae pulmonalis verengt und erschienen die Klappen daselbst insufficient. Die Pulmonalarterie mass 5 Mm. über ihrem Ostium an der Innenfläche 38 Mm. in der Peripherie, erschien sehr dünnwandig und theilte sich wie gewöhnlich. Der ductus Botalli konnte von der Pulmonalartesie aus 2 Mm. weit mit einer dickeren Knopfsonde sondirt werden. In seinem übrigen 4 Mm. langen Antheile war er nur für eine feine Borste durchgängig. Das rechte Atrium war um ein Geringes erweitert. Von der medialen Peripherie des ostiums der vena cava inferior liess sich gegen das septum atriorum hin eine bis 4 Mm. hohe, deutliche valvula Eustachii nachweisen, welcher folgend man zu einem nicht direct, sondern nur in sehr schräger Richtung von rechts hinten nach links vorne durchgängigen foramen ovale von 2 Mm. Weite gelangte. Der linke Ventrikel hatte normale Wanddicke und Capacität. Auch seine Trabekeln waren sehr zahlreich. Seine Papillarmuskeln ebenso wie die Zipfel der valvula bicuspidalis zeigten die gewöhnliche Configuration. Die innere Peripherie der aorta betrug 5 Mm., über dem ostium 30 Mm., der sogenannte Isthmus aortae hatte normale Weite. Die Aortenklappen waren zart, die Coronararterien von gewöhnlichem Ursprung und Verlauf, ebenso die grossen Aeste des arcus. Das linke Atrium erschien normal gross.

Am Septum ventriculorum konnte man zunächst sowohl von der linken als rechten Fläche her die gewöhnliche Formation der Trabekeln wahrnehmen, indem besonders links nahe der Basis des Septum die Trabekeln dicker und spärlich waren und gegen die Spitze hin reichlicher und dünner wurden. Gleich fiel jedoch an der linken Fläche des Septums auf, dass die Grübchen zwischen den Trabekeln tiefer als sonst waren (vide die Abbildung), und dieses Moment führte auch sofort zum Befunde der Communication zwischen den beiden Ventrikeln. Hob man nämlich das Herz empor, und hielt es so gegen das Licht, dass man das Septum ventriculorum und nur dieses allein vor dem Auge hatte, so konnte man leicht an mehreren Stellen Lücken im Septum constatiren, welche die genauere Untersuchung als der Dicke des Septums entsprechend kurze, directe durch das Septum hindurchziehende Canäle

erwies. In der Figur sind diese Lücken im Septum von links her dargestellt, und mit den Buchstaben *a—e* bezeichnet. *a* und *b* sind zwei 3 Mm. weite, nur durch ein dünnes Filement von einander getrennte, Canäle, welche links 15 Mm. unterhalb des ostium aortae, rechts 20 Mm. unterhalb des ostium arteriae pulmonalis münden, *c* ist eine auch 3 Mm. weite Lücke, etwas nach vorne und oben von den beiden früheren, *d* bezeichnet einen im linken Ventrikel 13 Mm. über der Herzspitze mit 5 Mm. weitem Caliber beginnenden, und gegen den rechten Ventrikel auf 2 Mm. Caliber sich verengernden, daselbst 12 Mm. über der Spitze ausmündenden Canal, *e* ist ein nur 2 Mm. weiter Canal, der rechts bereits im Anfangstheile des conus arteriosus mündet. Alle diese Canäle besassen eine vollkommen glatte und zarte Endocardauskleidung, und liessen nirgends Spuren von Narbengewebe erkennen."

Nach dieser Schilderung des Befundes am Septum ventriculorum lässt sich wohl mit Sicherheit sagen, dass es sich hier nicht um eine auf mangelhafte Verwachsung der eigentlichen Septumsanlage und des Septum trunci zurückzuführende Defectbildung im Septum ventriculorum handeln kann, ebenso wenig wie um eine morbide, durch Endo- oder Myocarditis bedingte Perforation des Septums, sondern, dass man es hier mit einer auf abnorm tiefe Intertrabeculargrübchen zu beziehenden mehrfachen Communication im Septum zu thun hat. Aber auch diese Form von Communication der Ventrikeln ist eine entschieden congenitale, indem, wie die Entwicklungsgeschichte lehrt (vide Rokitansky l. c. S. 73 Fig. 32), in einer gewissen, frühen Periode die Anlage des Septum ventriculorum aus einem Balkennetze besteht, dessen Lücken eine Communication zwischen den beiden Kammern vermitteln. Für gewöhnlich schliessen sich diese Lücken durch Verwachsung der Trabekeln sehr bald. Manchmal aber bleiben sie persistent, woraus dann die beschriebene Communicationsform resultirt.

Nicht unmöglich ist es, dass in dem hier beschriebenen Falle die Stenose am Pulmonalarterienostium, welche vielleicht bereits intrauterin entstand, durch die consecutive Dilatation des rechten Ventrikels die Persistenz dieser Intertrabekularlücken begünstigte, wenn auch gesagt werden muss, dass man bei andersartigen, im oberen Septum vorhandenen eigentlichen Verwachsungsdefecten, welche häufig ähnliche mechanische Verhältnisse mit grosser Wahrscheinlichkeit als ursächliches Moment erkennen lassen, doch in der unteren Partie des Septums ganz gewöhnlich keine solchen Lücken zwischen den Trabekeln findet.

Erklärung der voranstehenden Abbildung.

Der l. Vorhof und der l. Ventrikel sind nach der Eröffnung am l. Rande in der Ansicht von l. her in natürlicher Grösse gezeichnet.

1) Die Gegend des Foramen ovale.
2) und 3) Die Einmündungsstellen der Lungenvenen.
4) Der mediale Zipfel der V. bicuspidalis.
5) Die hintere Papillarmuskelgruppe.
6) Die vordere Papillarmuskelgruppe.
a—e) Die Communicationscanäle im Septum ventriculorum

November 1880.

5.

Zwei Fälle von Nierenkrebs.

Beobachtet an Hofr. Prof. Wiederhofer's Klinik im St. Annen-Kinderspitale, mitgetheilt von dem kl. Assistenten Dr. H. Gnändinger.

Sch. Ignatz, 6 J. alt, aufgenommen in das St. Annen-Kinderspital am 6. April 1880. Gestorben am 17. d. M.

Aus der Anamnese konnte Folgendes eruirt werden.

Das Kind leidet an beiderseitiger Cataracta cong. und ist sonst stets gesund gewesen. Im Winter 1879/80 begann das Kind etwas zu kränkeln: Es wurde zeitweilig der Appetit geringer, die Ernährung nahm etwas ab, das Kind beschäftigte sich nicht in gewohnter heiterer Weise mit seinen Spielen. Von der Mutter wird der Beginn der Krankheit vom 12. Januar d. J. datirt. An diesem Tage fiel der Junge über mehrere Stufen auf die rechte Seite. Seit dieser Zeit klagte das Kind über Schmerzen in der rechten Seite des Bauches; seit dieser Zeit nahm auch der Ernährungszustand des Kranken rapid ab. Seit 6 Wochen ist das Kind bettlägerig. Blutiger Urin wurde nach der ausdrücklichen Versicherung der Mutter nie beobachtet.

Das Kind hat keine Geschwister. Der Vater desselben, ein Potator, ist vor 3 Jahren an Wassersucht in Folge eines Leberleidens gestorben.

Bei der Aufnahme in das Spital wurde folgender Status praesens notirt.

Kind in hohem Grade abgemagert, fieberfrei, kachectisch-anämisches Hautcolorit.

Schädel von normalen Dimensionen. Beide Augen boten nach der Untersuchung, welche Herr Dr. Fr. Raab anzustellen die Güte hatte, folgenden Befund: Leichter Nystagmus. Irideremia totalis beiderseits. Cataracta centralis oculi utriusque. Vom Augenhintergrunde ist bei der grossen Unruhe des Kindes wenig zu sehen, jedoch scheint derselbe nicht wesentlich verändert. Das Kind sieht unzweifelhaft mit den seitlichen Theilen der Netzhaut.

Zunge leicht belegt, Rachen blass, Hals dünn.

Brustkorb nach unten aufgekrämpt. Herzstoss im 4. Intercostalraume nach innen und unten von der Papille. Systolische Hervorwölbungen auch im 2. und 3. Intercostalraume nächst dem Sternum. Die Herzdämpfung beginnt an der 2. linken Rippe, reicht nach rechts bis zum l. Sternalrande, nach links bis zur linken Papillarlinie. Sämmtliche Herztöne rein. Puls 120.

Ueber der ganzen linken Lunge heller, voller Schall, rauh vesiculäres Athmen.

Rechts vorn ist der Percussionsschall hell und voll bis zum unteren Rande der 4. Rippe, rechts rückwärts etwas tympanitisch bis zur Höhe des 4. Brustwirbels, von hier bis zur Basis gedämpft. An dieser letzteren Stelle bronchiales Athmen, sehr wenig Rasseln, an den anderen Partieen der rechten Lunge rauh vesiculäres Athmen. Resp. 32.

Seltener Husten.

Bauch stark aufgetrieben, dessen äussere Bedeckung von zahlreichen, erweiterten Venen durchzogen.

Die Auftreibung ist eine ungleichmässige, insofern sie vorzugsweise die rechte Bauchhälfte betrifft und ausserdem rechts und oben vom Nabel eine circumscripte Stelle von der Ausdehnung eines Zweithalerstückes in Form eines flachen Höckers über die Umgebung prominirt. Die Entfernung des Processus xyphoideus von der Symph. ossium pubis

beträgt 23 Ctm., die grösste Peripherie des Bauches etwas oberhalb des Nabels 65 Ctm. Rechtsseitige Leistenhernie.

Von dem unteren Rande der vierten rechten Rippe nach abwärts leerer Percussionsschall. Derselbe reicht in der Richtung der rechten Papillarlinie bis zwei Querfinger unter die horizontale Nabellinie, in der Mediärlinie bis zum Nabel und in der linken Papillarlinie bis einen Querfinger über die horizontale Nabellinie. Weiter nach unten von dieser Begrenzungslinie ist der Schall im Bereiche der rechten Bauchseite tympanitisch gedämpft, links voll tympanitisch.

Dem palpirenden Finger erscheint die dem Gebiete des absolut leeren Schalles entsprechende Partie sehr resistent; an mehreren Stellen, besonders um den Nabel herum und rechts oben vom Nabel fühlt man höckerige Protuberanzen; einzelne dieser Protuberanzen auffallend weich, fast schwappend anzufühlen. Entsprechend der oben angegebenen unteren Begrenzungslinie des leeren Percussionsschalles fühlt man einen ziemlich scharf abgesetzten dicken Rand, welcher entsprechend den Respirationsbewegungen des Zwerchfelles höher und tiefer steigt.

Unterhalb dieser Linie kommt man bei stärkerem Drucke in nicht zu grosser Tiefe ebenfalls auf eine ziemlich glatte Geschwulst, über welche jedoch Gedärme hinziehen, welche nach unten bis in das kleine Becken hineinreicht, deren linke Grenze sich jedoch nicht scharf bestimmen lässt.

Diese Geschwulst wird durch die Respirationsbewegungen des Zwerchfells in ihrer Lage nicht verändert.

Flüssigkeit in der Bauchhöhle nicht nachzuweisen.

Vom Mastdarme aus fühlt man nur den unteren nicht höckerigen Rand einer sehr derben Geschwulst, welche von rechts unten nach links oben zieht.

Inguinaldrüsen nicht geschwellt.

Herr Dr. Chiari hatte die Güte, die durch eine Probepunction gewonnenen Massen mikroskopisch zu untersuchen. Er sprach sich dahin aus, dass es sich in diesem Falle um ein Neoplasma handeln dürfte, welches sehr reich ist an zum Theil epitheloiden Zellen und gallertartige Zwischensubstanz besitzt (Myxom oder Gallertcarcinom).

Der Urin enthält viel Urate, in dem Sedimente desselben nebst diesen mikroskopisch nur Crystalle von phosphorsaurem Kalk nachzuweisen.

Der Kranke leidet anfallsweise an heftigen Bauchschmerzen, sodass derselbe laut aufschreit, das Gesicht ist dabei geröthet und von Schweiss bedeckt.

Subcutane Injectionen von Morphin bringen diesbezüglich wesentlich Erleichterung.

Ohne dass eine wesentliche Veränderung in dem Befinden des Kranken eingetreten wäre, erfolgte der Tod am 17. April 1880.

Man hatte es in diesem Falle mit zwei Geschwulstmassen zu thun, deren eine den Bewegungen des Zwerchfelles folgte, also innerhalb des Bauchfellsackes gelegen war, nach Lage und Begrenzung der degenerirten, vergrösserten Leber entsprach. Nach der mikroskopischen Untersuchung war ein Gallertcarcinom das wahrscheinlichste.

Die zweite, tiefer gelegene Geschwulst folgte nicht den Bewegungen des Zwerchfelles, war also extra cavum peritonei gelegen und konnte nur den Retroperitonealdrüsen oder der rechten Niere entsprechen. Da die Oberfläche nicht höckerig war, wie es degenerirten Retroperitonealdrüsen entsprechen würde, wurde es als wahrscheinlicher angenommen, dass die rechte Niere der Ausgangspunkt der Geschwulst sei. Nach der microscopischen Untersuchung der Massen, welche aus dem intra cavum perit. gelegenen Tumor gewonnen wurden, konnte es sich auch hinsichtlich des zweiten Tumors nur wieder um ein Carcinom handeln.

Die Frage, ob das Carcinom der Niere oder das der Leber das primäre sei, war nicht schwer zu entscheiden. Lebercarcinome sind primär eine grosse Seltenheit, während bekanntlich primärer Nierenkrebs namentlich im Kindesalter schon öfters beobachtet worden ist.

Der Befund der rechten Lunge konnte nicht mit Sicherheit gedeutet werden. Möglich war es immerhin, dass das Carcinom von der rechten Niere aus nach dem Zwerchfelle und dem rechten Thoraxraume hin wucherte, möglicherweise hatte man es blos mit einfachem pleuritischen Ergusse zu thun.

Der Sectionsbefund war nach unserem Prosector Herrn Dr. Chiari folgender:

Der Körper 102 Cm. lang, schwächlich gebaut, hochgradig abgemagert, blass. Das Kopfhaar blond, die Pupillen wenig weit. Die beiden Linsen gelblich gefärbt. Der Hals dünn, der Brustkorb in der unteren Apertur ausgeweitet, Unterleib stark ausgedehnt, in der Nabelhöhe 62 Cm., in der epigastrischen Gegend 63 Cm. messend, dabei in ihm in der Lebergegend und über dem rechten Poupartschen Bande grosse Tumoren von aussen tastbar. An beiden Unterschenkeln ganz leichtes Oedem. Die äussere Oeffnung des rechten Leistencanales für die Spitze des Zeigefingers durchgängig, die rechte Scrotalhälfte vergrössert.

Die weichen Schädeldecken blass, das Schädeldach rhombisch, innig mit der harten Hirnhaut verbunden, die inneren Meningen zart, blutreich, namentlich ihre grossen Venen an der Convexität des Grosshirnes, strotzend mit Blut gefüllt.

Die Hirnsubstanz sehr feucht, weich, ziemlich blutreich.

In der Luftröhre seröse, mit wenig Luftblasen versehene Flüssigkeit. Schilddrüse klein.

Beide Lungen frei, im linken Pleuraraume etwa 5 Ccm. klaren Serums, im rechten 100 Ccm. hämorrhagischer seröser Flüssigkeit. Beide Lungen lufthaltig, blutreich. In ihnen einzelne zerstreute, bis nussgrosse Knoten einer medullaren zerfliessenden Aftermasse.

In der Pleura und im subpleuralen Bindegewebe der hinteren Wand der unteren Hälfte des rechten Thorax eine flache, handtellergrosse, bis 2 Cm. dicke Lage derselben Aftermasse, wie sie in den Lungen sich fand.

Im Herzbeutel wenige Cubikcentimeter Serum, das Herz gewöhnlich gross.

Einige Bronchialdrüsen von der medullaren Neubildung infiltrirt.

Die Leber gross, 1060 Grm. schwer, mit der Nachbarschaft verwachsen, von zahlreichen, bis hühnereigrossen Knoten der Aftermasse durchsät.

In der Gallenblase wenig helle Galle.

Die Milz klein, blass.

Die linke Niere von entsprechender Grösse, ihre Kapsel leicht abziehbar.

An Stelle der rechten Niere eine fast mannskopfgrosse Geschwulst medullaren Charakters, welche von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt ist und in die hinein sich der rechte Ureter, an dessen oberem Ende noch ein Stück Nierenbecken zu sehen ist, verfolgen lässt. Durch diese Geschwulst, die ca. 2600 Grm. wiegt, der Dünn- und Dickdarm, namentlich aber das Coecum und Colon ascendens nach links und vorne gedrängt und die Leber mit dem Zwerchfelle nach aufwärts verschoben.

Die beiden Nebennieren klein, die rechte durch ihr Anliegen an den Tumor renis dextri abgeplattet.

In der Harnblase trüber Harn.

Magen und Darm wenig ausgedehnt.

Mehrere der retroperitonealen Lymphdrüsen, nicht aber die Lymphdrüsen des Mesenteriums intumescirt, von der medullaren Aftermasse durchsetzt.

Microscopisch erwies sich die Aftermasse als sog. Bindegewebskrebs, Sarcoma carcinomatosum, insofern sie aus einem Stroma und zahlreichen, in den Lücken des areolären Stromas angehäuften kleinen runden Zellen bestand.

Diagnose: Sarcoma carcinomatosum renis dextri. Sarcoma secundarium hepatis, glandularum lymphaticarum; pleurae et pulmonum.

II. Baumgartner, Josepha, 7 Jahre alt, aufgenommen am 12. Juli 1880, gestorben am 24. Juli 1880.

Zur Anamnese konnte die Mutter des Kindes nur angeben, dass das Volumen des Bauches seit vier Monaten merklich zugenommen habe und das Kind zeitweilig über Schmerzen im Bauche klage. Ueber eine muthmassliche Ursache der Erkrankung, sowie darüber, ob jemals blutiger Urin vorhanden gewesen sei, ist nichts zu eruiren.

Kind entsprechend gross, noch mässig genährt, fieberfrei. Kopfhaar röthlich, Pupillen gleich und weit, reagiren auf Licht und Schatten. Zunge schwach belegt, Rachenschleimhaut blass. Hals lang, an den beiden seitlichen Partieen desselben zahlreiche bis erbsengrosse Lymphdrüsen zu fühlen.

Die untere Partie des Thorax aufgekrämpt. Ueber den Lungen überall heller voller Schall und rauh vesiculäres Athmen. Resp. 24. Herzstoss im 4. Intercostalraume nach innen und unten von der Papille. Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne rein, Puls 104.

In der Bauchhaut zahlreiche ausgedehnte Venen. Bauch aufgetrieben und zwar ungleichförmig, insofern, als in der linken Seitengegend und unter dem Nabel die Bauchwand in Form von zwei Höckern hervorragt. Die Palpation ergiebt, dass diese zwei Höcker einem Tumor angehören, welcher von links oben nach rechts unten zieht, in der Medianlinie die obere Grenze etwa 2 Cm. unter dem processus xyphoideus zeigt, nach rechts vom Nabel in der Entfernung der Handbreite aufhört. Nach unten streicht die Geschwulst bis in die Gegend des Lig. Poupartii, dringt nicht in das kleine Becken ein. Auch vom Rectum aus erreicht der palpirende Finger die Geschwulst nicht. Die obere seitliche Grenze der Geschwulst durch Palpation nicht zu erreichen. Die Geschwulst zeigt überall derbe Consistenz, nur an den oben erwähnten zwei prominirenden Stellen deutliches Fluctuationsgefühl. Deutlich ist ferner zu fühlen, wie links und oben vom Nabel ein Darmstück über die Geschwulst hinzieht. Der Percussionsschall über dieser Geschwulst leer. Als obere Grenze erweist sich bei der Percussion: in der vorderen Axillarlinie die 6., in der hinteren die 7. Rippe. In der hinteren Partie des linken Thorax beginnt die Dämpfung in der Höhe des siebenten Brustwirbels. Diese Geschwulst ändert ihre Lage nicht bei tiefen Inspirationsbewegungen des Zwerchfells. Flüssigkeit im Bauche nicht nachzuweisen. Diese Verhältnisse bleiben dieselben, nachdem durch eine ergiebige Irrigation eine ziemliche Menge Koth entleert worden ist.

Im Urin Spuren von Eiweiss, die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes ergiebt keine abnormen Formbestandtheile. Zeitweilig Klagen über Bauchschmerzen.

Inguinaldrüsen nicht geschwellt.

Am 22. Juli stellte sich ein geringer Bronchialcatarrh ein, am 24. Juli entwickelten sich plötzlich die Erscheinungen eines Lungenödems, an dem die Kranke starb.

Der Umstand, dass diese Geschwulst den Respirationsbewegungen

nicht folgte, sowie der weitere Umstand, dass deutlich ein Darmstück als über die Geschwulst hinstreifend zu fühlen war, sprachen für einen retroperitonealen Tumor. Lage und Form der Geschwulst wiesen mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf die Niere als den Sitz derselben hin. Eine Probepunction war nicht gemacht worden, jedoch wurde ein Carcinom supponirt, weil dieses eben die häufigste Nierengeschwulst im Kindesalter ist.

Sectionsbefund (Dr. Chiari):

Körper im Verhältniss zum Alter ziemlich gross, schlecht genährt, blass. Kopfhaar braun, Hals mittellang. Thorax in der unteren Apertur ausgeweitet. Unterleib sehr stark ausgedehnt, resistent.

Schädeldecken blass, Schädeldach mesocephalisch, Meningen und Gehirn ödematös.

In der Luftröhre schaumiges Serum; beide Lungen partiell angewachsen, blutreich, ödematös, in den unteren und hinteren Partieen durch das sehr hoch stehende Zwerchfell comprimirt. Im Herzbeutel einige Cubikcentimeter klaren Serums. Herz gewöhnlich gross, dessen Klappen zart.

Der Situs viscerum in abdomine in der Art geändert, dass die Organe des Oberbauchraumes nach aufwärts, die Dünndarmschlingen nach rechts und das Colon descendens sehr bedeutend nach vorne gedrängt sind, durch einen die Gegend der linken Niere einnehmenden Tumor. Dieser, hinter dem Peritoneum parietale der hinteren Bauchwand gelagert, misst 27 Cm. in der Länge, 18 Cm. in der Dicke und hat im Ganzen eine ovoide Gestalt. Er erscheint gegen die Nachbarschaft gut abgegrenzt und manifestirt sich bei der weiteren Präparation insofern entschieden als Tumor der linken Niere, als der linke Ureter an seiner Vorderfläche verlaufend zu einem in der Geschwulst sich verlierenden Calix des Nierenbeckens führt. Durchschnitte durch den Tumor zeigen denselben aus einer exquisit medullaren, grau röthlichen Aftermasse zusammengesetzt, in der sich viele Hämorrhagieen jüngeren und älteren Datums, sowie ausgebreitete Verfettungen finden.

Microscopisch lassen sich als Elemente der Neubildung kleine rundliche Zellen mit schleimiger Intercellularsubstanz in den Lücken eines grossmaschigen Stromas eingebettet nachweisen.

Die rechte Niere und die beiden Nebennieren nicht verändert.

Leber und Milz blass.

Magen und Darm wenig ausgedehnt.

Genitalien normal.

Metastasen der Neubildung nirgends zu finden.

Ich habe mir erlaubt, diese zwei Fälle zunächst als Beitrag zur Casuistik der Nierencarcinome mitzutheilen. Der erstere Fall ist überdies noch bemerkenswerth durch die im Ganzen nicht sehr häufigen Metastasen in den Lungen und in der Pleura. Der zweite Fall ist ausgezeichnet durch den Mangel aller Metastasen und durch den plötzlichen Tod in Folge von Lungenödem.

6.

Weitere Erfahrungen über die Ernährung von Kindern nach dem Säuglingsalter mit J. P. Liebe's löslicher Leguminose.

Von Sanitäts-Rath Dr. Ernst Kormann in Dresden.

Ich habe in meinem letzten Artikel (dieses Jahrb. N. F. XVI. S. 181) versprochen, die Ernährungsversuche mit Liebe's löslicher Leguminose fortzusetzen und seiner Zeit meine aus längeren Beobachtungszeiten und häufigeren, besonders regelmässigen Wägungen gewonnenen Erfahrungen zu veröffentlichen. Wenn ich heute diese Versuche abschliesse, so bin ich mir wohl bewusst, dass sich das, was sie beweisen sollen, nach zwei Seiten hin anfechten lässt. Denn auf der einen Seite kann man behaupten, dass eine Ernährung mit verschiedenen Substanzen nicht den Werth einer ausschliesslichen Ernährung mit Einem Nahrungsmittel hat, und auf der anderen, dass die Gewichtsverhältnisse, wie ich sie gewonnen habe, unabhängig von dem einverleibten Nahrungsmittel erzielt worden sind. Beide Einwürfe sind berechtigt und ich will deshalb hier nur betonen, dass ich selbst mir jene Fragen vorgelegt habe. Da eine ausschliessliche Nahrung mit Liebe's Leguminose ebenso wie mit jedem anderen Nahrungsmittel im Kindesalter nicht ausführbar ist, einfach weil die Kinder der ausschliesslichen Ernährung mit einer und derselben Nahrung bald überdrüssig werden. Man muss daher, wenn man den Nutzen oder Schaden eines Nahrungsmittels, das man nur 1—2mal täglich reichen lässt, aus den Gewichtsverhältnissen der betreffenden Personen ablesen will, sich nur mit dem allgemeinen Ueberblick begnügen, vor allen Dingen aber zusehen, wie sich die Ernährung der betreffenden Personen gestaltet, sobald das bisher gegebene Nahrungsmittel ausgesetzt wird. Ich habe daher streng darauf gehalten, dass am Ende jeden Versuches 14 Tage lang keine Leguminose gegeben wurde, und nach Ablauf dieses Zeitraumes das Gewicht des Körpers nochmals genau erforscht wurde. Im Uebrigen blieb die Ernährung stets dieselbe. Ehe ich zur Mittheilung der Versuche übergehe, muss ich vorausschicken, dass ich selbst zuweilen überrascht war, durch anscheinend ganz geringfügige und die Verdauungsorgane nicht in Mitleidenschaft ziehende Krankheitszustände (Schnupfen, Schlaflosigkeit, Luftröhrencatarrh etc., Erkrankungen, die leider bei der jetzigen veränderlichen Winterwitterung ziemlich häufig eintreten) Körpergewichtsabnahmen zu finden, die man unter gewöhnlichen Umständen nicht für möglich gehalten haben würde — und auf der anderen Seite zuweilen wieder Körpergewichtszunahmen, welche so colossal erschienen, dass man unwillkürlich nach den Gewichten schielte und nochmals ablas. Es ist jede Gewichtsangabe zweimal abgelesen worden, damit nicht Fehler im Zusammenzählen der einzelnen Gewichtsstücke vorkämen.

Meine Erfahrungen, die in den einzelnen Fällen gemacht wurden, finden sich in kurzen Notizen neben den Gewichtsangaben selbst bemerkt. Letztere wurden gewonnen in einer Reihe von 11 Fällen, welche ich nicht auswählte, sondern mir theils von Herrn Liebe, theils von den erstgekommenen Leuten selbst zuschicken liess. Nur die zuerst zu erwähnende Familie mit den 4 Kindern interessirte mich deshalb, weil sie im vergangenen Sommer sehr schwere Masern durchgemacht hatten und eines derselben an einer chronischen Bronchiectasie noch heute leidet. Das Material, welches ich zu 11 Versuchen verwendet habe, beträgt ungefähr 30 Kilo, und ich stehe nicht an, der Freigebigkeit des Herrn J. P. Liebe meinen Dank abzustatten, da schliesslich viel mehr Stoff verbraucht wurde, als man anfangs ahnen konnte. Denn, wenn ich 11 Ver-

suche sofort in Angriff nahm, so that ich dies nur deshalb, weil ich nach den Vorversuchen annehmen musste, dass ab und zu ein Fall ausbleiben oder die Nahrung nicht mehr nehmen würde. Ich habe nicht künstliche Zugmittel anzuwenden gebraucht, und doch ist kein Versuch unterbrochen worden, obwohl die betreffenden Mütter zur Winterszeit, die für die Zunahme der Kinder durchschnittlich keine günstige Saison ist, zuweilen eine schwere Aufgabe hatten, ihre Kinder zur bestimmten Zeit (wöchentlich 1 mal) zuzuführen. Die Mittheilung der Gewichtstaxe wird es zeigen, wie selten einmal Jemand ausblieb und wie häufig dann das Befinden der Kinder selbst die Schuld trug.

So gehe ich denn zu den Versuchen selbst über und bringe nur noch in nochmalige Erwähnung, dass, wie früher, so auch hier, auf 1 Teller Suppe 2 gehäufte Esslöffel von Liebe's löslicher Leguminose verwendet wurden.

Fall 1.

Max Sch., wohnhaft Wölfnitzstrasse (Friedrichstadt-Dresden) ist geboren den 19. Decbr. 1873 (am 4. October 1880 also 6 Jahr 9 Monate und 16 Tage alt), wurde ½ Jahr lang von der Mutter gestillt, erhielt dann Kuhmilch, war bis zum Sommer 1880 gesund. Hier acquirirte er Masernansteckung; die Erkrankung nahm einen sehr schweren Verlauf, da die Masern mit Keuchhusten complicirt waren und sich im Verlaufe desselben eine rechtsseitige Pleuropneumonie des oberen Lappens einstellte, welche eine chronische Pneumonie nach sich zog. Die Erholung war eine sehr schwere; der Husten ist jetzt noch nicht ganz abgeheilt, und es lässt sich mindestens noch eine chronische Bronchiectasie rechts oben nachweisen. Ausserdem besteht ein Eczem am Munde und öfters Kurzathmigkeit. Sein Körpergewicht (in Grammen) betrug am:

4. Octbr.	18720		
11. Octbr.	19150	+ 430	Hat 1 Woche lang 1 × täglich 1 Teller Suppe gern gegessen, theils mit Wasser, theils mit Milch.
18. Octbr.	19200	+ 50	Hat 1 Woche lang 2 × tägl. 1 Teller Suppe gern gegessen, gut vertragen, Eczem abgeheilt.
25. Octbr.	19200	—	Hat 1 Woche lang 1 × tägl. 1 Teller Suppe gern gegessen, hustet aber mehr!
2. Novbr.	18850	— 350	Hat nun 4 Wochen lang Suppe gegessen (1 × tägl. 1 Teller gern). Hat aber Schnupfen und Husten mit Auswurf.
10. Novbr.	19000	+ 150	5 Wochen lang (1 × tägl. 1 Teller Suppe gern). Husten geringer, ebenso Auswurf.
17. Novbr.	18680	— 320	6 Wochen lang (1 × tägl. 1 Teller Suppe gern). Schwerhörigkeit, Husten im Gleichen.
24. Novbr.	18820	+ 140	Keine Schwerhörigkeit, Husten geringer. 7 Wochen lang (1 × tägl. 1 Teller gern).
1. Decbr.	19100	+ 280	8 Wochen lang (desgl.). Befinden gut.
15. Decbr.	18950	— 150	Hat 14 Tage lang keine Leguminose erhalten. War nicht krank. Husten sehr gering.

Es betrug also die Körpergewichtszunahme nach 8wöchentlicher Verabreichung von löslicher Leguminose 380 Grm., 14 Tage nach Auflassung des Versuches hatte eine nicht durch Krankheit zu erklärende Abnahme von 150 Grm. stattgefunden, sodass das Körpergewicht binnen 10 Wochen nach Beginn des Versuches um 230 Grm. zugenommen hatte.

Fall 2.

Gustav Sch., Bruder des Vorigen, ist geboren den 30. Juni 1875 (am 4. October 1880 also 5 Jahr 3 Monate 4 Tage alt), wurde ebenfalls ½ Jahr lang gestillt, erhielt dann Kuhmilch. Hat angeblich vor 2 Jahren Masern durchgemacht, entschieden Masern gehabt im Laufe des Sommers 1880 mit langdauerndem Keuchhusten, der jetzt abgeheilt ist. Sein Körpergewicht betrug am:

4. Octbr.	16350		
11. Octbr.	16600	+ 250	Hat 1 Woche lang täglich 1 × 1 Teller Suppe gern genommen, theils in Wasser, theils in Milch.
18. Octbr.	16650	+ 50	Hat 1 Woche lang täglich 2 × 1 Teller Suppe gern genommen, gut vertragen.
25. Octbr.	17070	+ 420	Hat 1 Woche lang täglich 1 × 1 Teller Suppe gern genommen.
2. Novbr.	17370	+ 300	Desgl.
10. Novbr.	17000	— 370	Desgl., leidet aber an Schnupfen.
17. Novbr.	16500	— 500	Desgl., hustet etwas, Schnupfen geringer.
24. Novbr.	16720	+ 220	Desgl. Catarrh abgeheilt.
1. Decbr.	17100	+ 380	Desgl. (8 Wochen lang Suppe erhalten).
15. Decbr.	16920	— 180	Hat 14 Tage lang keine Leguminose erhalten, war gesund.

Es betrug also die Körpergewichtszunahme nach 8 wöchentlicher Verabreichung der Suppe 750 Grm., 14 Tage nach Beendigung des Versuches hatte eine nicht durch Krankheit zu erklärende Abnahme des Körpergewichts um 180 Grm. stattgefunden, so dass das Körpergewicht binnen 10 Wochen um 570 Grm. gewachsen war.

Fall 3.

Frida Sch., Schwester von 1 und 2, ist geboren am 21. Decbr. 1876 (am 4. October 1880 also 3 Jahr 9 Monat 14 Tage alt), wurde ebenfalls ½ Jahr lang gestillt, erhielt dann Kuhmilch, litt im Laufe des Sommers 1880 an Masern mit langanhaltendem Keuchhusten, der einen bis jetzt währenden, wenn auch sehr geringen, Husten zurückgelassen hat. Ihr Körpergewicht betrug am:

4. Octbr.	14570		
11. Octbr.	15500	+ 930	Hat 1 Woche lang täglich 1 × 1 Teller Suppe gern genommen.
18. Octbr.	15320	— 180	Hat 1 Woche lang täglich 2 × 1 Teller Suppe genommen.
25. Octbr.	14900	— 420	Schnupfen mit Appetitlosigkeit; hat 1 Woche lang nur jeden 2. Tag 1 × 1 Teller Suppe erhalten.
2. Novbr.	15620	+ 720	Hat 1 Woche lang 1 × täglich 1 Teller Suppe gern genommen. Hat einmal erbrochen, nicht nach Suppe.
10. Novbr.	16000	+ 380	Hat 1 Woche lang täglich 1 × 1 Teller Suppe gern genommen.
17. Novbr.	16050	+ 50	Desgl.
24. Novbr.	15700	— 350	Desgl.
1. Decbe.	15500	— 200	Hat in der 8. Woche 1 Tag lang keine Suppe erhalten, da wegen starken Ohrenschmerzes Appetitlosigkeit vorhanden war.
15. Decbr.	15950	+ 450	Hat 14 Tage lang keine Leguminose erhalten, nur über wenig Husten geklagt.

Nach 8 Wochen (Suppe) betrug die Körpergewichtszunahme 930 Grm. und wurde dieselbe nach Auflassen des Versuchs noch um weitere 450 Grm. überschritten, wahrscheinlich weil während des Versuchs eine durch Krankheit erklärbare Körpergewichtsabnahme stattgefunden hatte.

Fall 4.

Alfred Sch., Bruder von 1, 2 und 3, ist geboren den 29. Septbr. 1879 (am 4. October 1880 also 1 Jahr 5 Tage alt), wurde nur 4 Monate gestillt, erhielt dann Kuhmilch, war bisher gesund und ist vor 3 Wochen geimpft worden. Zeigt einen geringgradigen erythemähnlichen Ausschlag an den Füssen um die Knöchel herum. Sein Körpergewicht betrug am:

4. Octbr.	8600		
11. Octbr.	8650	+ 50	Hat 1 Woche lang 1 × tägl. $^1/_2$ Teller Suppe gern genommen.
18. Octbr.	8820	+ 170	Hat 1 Woche lang 2 × tägl. $^1/_2$ Teller Suppe gern genommen, aber 1 × erbrochen.
25. Octbr.	8670	— 150	Hat 1 Woche lang 1 × tägl. $^1/_2$ Teller Suppe gern genommen, leidet aber an Schnupfen (2 × erbrochen).
2. Novbr.	8620	— 50	Hat 1 Woche lang nur 1 Tag um den andern $^1/_2$ Teller Suppe erhalten: Parulis, Drüsenschwellung, Appetitlosigkeit.
10. Novbr.	8750	+ 130	Hat 1 Woche lang 1 × tägl. $^1/_2$ Teller Suppe gern genommen.
17. Novbr.	8750	—	Desgl.
24. Novbr.	8850	+ 100	Desgl.
1. Decbr.	9250	+ 400	Desgl.
15. Decbr.	9200	— 50	Hat 14 Tage lang keine Leguminose erhalten, war in dieser Zeit gesund.

Nach einer binnen 8 Suppenwochen erzielten Körpergewichtszunahme um 650 Grm. fand während zweier Wochen nach Aussetzen des Versuches eine Abnahme um 50 Grm. statt.

Fall 5.

Frida M., wohnhaft Friedrichsstr. (Friedrichstadt-Dresden), ist geboren den 6. Decbr. 1874 (am 7. October 1880 also 5 Jahr 10 Monat 2 Tage alt), wurde $^3/_4$ Jahr lang von der Mutter gestillt, dann künstlich ernährt, ist ein blasses Kind mit scrophulösen Augenentzündungen und hat vor 3 Jahren einmal einen Convulsionsanfall durchgemacht. Ihr Körpergewicht betrug am:

7. Octbr.	16250		
13. Octbr.	16500	+ 250	Hat 1 × tägl. 1 Teller Suppe gern genommen, in Wasser und Bouillon, nicht in Milch.
20. Octbr.	16700	+ 200	Desgl.
27. Octbr.	17200	+ 500	Hat 2 × täglich 1 Teller Suppe gern genommen.
4. Novbr.	—	?	Ausgeblieben: Suppe wird fortgesetzt genommen, aber nur 1 × tägl. 1 Teller.
11. Novbr.	16900	— 300	Hat in der 5. Woche 1 × täglich 1 Teller Suppe genommen, nicht sehr gern. Vom 8.—10. keine.
17. Novbr.	16883	— 17	Hat tägl. 1 × 1 Teller Suppe gern genommen, mit Wurzelzeug (empfehlenswertheste Darstellung).

24. Novbr.	17200	+ 317	Hat tägl. 1 × 1 Teller Suppe gern genommen, mit Wurzelzeug.
1. Decbr.	—	?	Ausgeblieben: Suppe wird fortgesetzt gern genommen: tägl. 1 × 1 Teller.
8. Decbr.	17200	—	Desgl. Die verabreichte Leguminose reichte nur bis zum 5. Decbr. Abends. Bisher gesund.
25. Decbr.	16300	— 900	Hat 20 Tage keine Leguminose erhalten, am 23/12. einen Convulsionsanfall in Folge von Indigestion durchgemacht.

Es wurde hier binnen 9 wöchentlicher Beobachtungszeit, während welcher aber nur 8 Wochen Leguminose genommen wurde, eine Körpergewichtszunahme von 950 Grm. erzielt, wovon nach 3 wöchentlichem Auflassen des Versuches 900 Grm. wieder verloren gegangen waren, was durch Krankheit (Convulsionsanfall) erklärlich ist.

Fall 6.

Margarethe M., wohnhaft Schäferstr. (Friedrichstadt-Dresden), ist geboren den 17. März 1878 (am 7. October 1880 also 2 Jahr 6 Monat 20 Tage alt), wurde $^{3}/_{4}$ Jahr lang von der Mutter gestillt, dann mit Kuhmilch und Suppe ernährt. Von der 8. Lebenswoche an litt sie an einem scrophulösen Eczem im Gesicht und auf dem Kopfe, weshalb sie ziemlich $^{1}/_{2}$ Jahr lang in der hiesigen Kinderheilanstalt behandelt und geheilt wurde, mit Ausnahme eines Eczems des Kinnes und Mundes, das heute noch besteht. Ihr Körpergewicht betrug am:

7. Octbr.	10850		
13. Octbr.	10920	+ 70	Hat 1 × tägl. gern 1 Teller Suppe genommen, in Wasser, nicht in Milch.
20. Octbr.	—	?	Ausgeblieben, Suppe nicht gern genommen, aber 1 × tägl. 1 Teller erhalten.
27. Octbr.	11000	+ 80	Hat 1 Teller Suppe einen Tag um den andern gern genommen.
4. Novbr.	11120	+ 120	Hat 1 Teller Suppe 1 Tag um den andern genommen, aber nicht gern. Eczem heilt ab.
11. Novbr.	11130	+ 10	Hat 8 Tage lang keine Leguminose erhalten.
17. Novbr.	11620	+ 490	Hat 1 × täglich 1 Teller Suppe nicht gern genommen.
24. Novbr.	11750	+ 130	Hat 1 × täglich 1 Teller Suppe mit Wurzelzeug gern genommen.
1. Decbr.	12050	+ 300	Desgl.
8. Decbr.	12370	+ 320	Desgl.
25. Decbr.	11940	— 430	Hat 17 Tage keine Leguminose erhalten. War gesund.

Sie nahm also während 9 wöchentlicher Beobachtungszeit, in welcher sie aber nur 8 Wochen lang Suppe erhielt, um 1520 Grm. zu, von denen sie 17 Tage nach Weglassen der Suppe 430 Grm. verloren hatte, für welche Erscheinung ein Krankheitszustund nicht herangezogen werden kann.

Fall 7.

Marie R., wohnhaft Wölfnitzstr. (Friedrichstadt-Dresden), geboren den 19. Sept. 1879 (am 11. October 1880 also 1 Jahr 22 Tage alt), wurde nicht gestillt, war anfangs sehr mager trotz Ernährung durch

Milch, Nestle's Kindermehl und Gries, erholte sich aber später, war stets gesund, litt aber seit der Geburt stets an Verstopfung, weshalb sie täglich einmal Faulbaumrindenthee erhält. Es besteht deshalb auch ein starker Leib (Gasauftreibung ohne Zeichen beginnender Rhachitis). Sie wurde vor ca. 4 Wochen geimpft. Ihr Körpergewicht betrug am:

11. Octbr.	9150		
18. Octbr.	8970		
25. Octbr.	9050	+ 80	Hat 1 × tägl. 1 Teller Suppe gern genommen, ist weniger verstopft.
2. Novbr.	9270	+ 220	Desgl.
10. Novbr.	9520	+ 250	Desgl.
17. Novbr.	9650	+ 130	Desgl.
24. Novbr.	9920	+ 270	Desgl.
1. Decbr.	10020	+ 100	Desgl.
8. Decbr.	10100	+ 80	Desgl. Seit gestern 1 × tägl. Durchfall.
15. Decbr.	10150	+ 50	Läuft seit 14 Tagen, zweimal tägl. Diarrhöe (Zahnung). Hat in der 8. Woche ebenfalls 1 × tägl. 1 Teller Suppe gern genommen.
29. Decbr.	10220	+ 70	Hat seit 14 Tagen keine Leguminose erhalten, war stets gesund.

Während 8 wöchentlicher Beobachtungszeit (Suppe) nahm das Mädchen um 1180 Grm. zu. Da aus anderem Grunde dasselbe Kind schon 8 Tage früher gewogen worden war und in den 8 Tagen vor Beginn der Suppenbehandlung gerade abgenommen hatte, so könnte man von dem Anfangsgewichte ausgehen zu müssen glauben; dann hätte die Zunahme nur 1000 Grm. betragen und in den nächsten 14 Tagen nach Aufhören des Versuchs hätte eine weitere Zunahme um 70 Grm. stattgefunden, während in den letzten 2 Wochen der Beobachtung (Suppe) eine Zunahme von 130 Grm. stattgefunden hatte, trotzdem, dass über mehrmalige Diarrhöen geklagt worden war.

Fall 8.

Albert M., wohnhaft Ammonstr. (Altstadt Dresden), ist geboren am 8. October 1879 (am 26. October 1880 also 1 Jahr 18 Tage alt), wurde nur 3 Wochen lang gestillt, dann mit Mehltrank und erst nach Ende des ersten Vierteljahrs mit Kuhmilch ernährt. Anscheinend gesundes Kind, beginnende Rhachitis mit geringgradiger Anaemie. Vom 12. Sept. traten zu verschiedenen Malen Furunkel auf; deshalb wurde das Kind bisher noch nicht geimpft. Sein Körpergewicht betrug am:

6. August	6850		
13. August	—	?	Hat 500 Grm. Leguminose erhalten, ist aber nicht zum Wiegen wiedergekommen bis zum:
26. Octbr.	7750		
2. Novbr.	7980	+ 230	Hat tägl. 1 × 1 Teller Suppe, wie früher, gern genommen, aber mit etwas Zucker.
9. Novbr.	8030	+ 50	Hat tägl. 2 × $\frac{1}{2}$ Teller Suppe gern genommen.
16. Novbr.	8050	+ 20	Desgl.
24. Novbr.	8030	— 20	Desgl., am liebsten mit Bouillon.
1. Decbr.	7900	— 130	Unruhe. Trotzdem am 30. Novbr. geimpft. Tägl. 2 × $\frac{1}{2}$ Teller Suppe gern genommen.
8. Decbr.	—	?	Desgl.; fiebert in Folge der Impfung; deshalb nicht zum Wiegen gebracht.
15. Decbr.	7720	— 180	Hat ununterbrochen 2 × tägl. $\frac{1}{2}$ Teller gern genommen.

22. Decbr.	7700	— 20	Hat ununterbrochen 2 × tägl. $^1/_2$ Teller gern genommen.
29. Decbr.	7900	+ 200	Desgl.
12. Jan.	7953	+ 53	Hat 14 Tage lang keine Leguminose erhalten, war gesund.

Hat während 9 wöchentlicher Beobachtungszeit (Suppe) um 150 Grm. zugenommen und 14 Tage nach Aussetzen der Suppe um weitere 53 Grm.

Fall 9.

Hans M., Bruder des Vorigen, ist geboren am 2. Juli 1877 (also am 26. October 1880 3 Jahr 3 Monat 24 Tage alt), wurde gar nicht gestillt, sondern sofort künstlich mit Kuhmilch aufgezogen, ist ein von Geburt an anämisches Kind, bereits geimpft. Es machte im Sommer 1880 die Masern durch mit nachfolgender Furunculose des Gesichts. Im October 1880 wegen Fissura ani mit Erfolg behandelt, wurde es am Aufnahmetage mit einem scarlatinaähnlichen Ausschlag ohne Halsentzündung, leicht fiebernd, mir vorgestellt. Sein Körpergewicht betrug am:

26. Octbr.	13250		
2. Novbr.	12900	—	Hat 1 × tägl. 1 Teller Suppe mittelmässig gern genommen. Scarlatinähnlicher Ausschlag verschwunden.
9. Novbr.	13320	+ 420	Hat 2 × tägl. $^1/_2$ Teller voll gern genommen.
16. Novbr.	13200	— 120	Hat 2 × tägl. 1 Teller Suppe gern genommen. Ursache der Abnahme völlig unbekannt.
24. Novbr.	13370	+ 170	Hat 2 × tägl. 1 Teller gern genommen, am liebsten mit Bouillon.
1. Decbr.	13450	+ 120	Desgl.
8. Decbr.	—	?	Ausgeblieben, angeblich wegen Fiebers und leichten Catarrhs in Folge von Haarschneiden.
15. Decbr.	13120	— 330	Frieselausschlag im Gesicht. Hat fortgesetzt 2 × tägl. 1 Teller Suppe gern genommen.
22. Decbr.	13050	— 70	Desgl.
29. Decbr.	13250	+ 200	Desgl.
12. Jan.	13600	+ 350	Hat 14 Tage lang keine Leguminose erhalten. War gesund.

Hat binnen 9 wöchentlicher Beobachtungszeit weder zu- noch abgenommen, aber das durch Krankheitszustände bedingte Abnahmegewicht stets schell wieder ersetzt. In 14 Tagen nach Auflassen der Suppendiät fand eine Zunahme von 350 Grm. statt.

Fall 10.

Lily K., wohnhaft Bauhofstr. (Friedrichstadt-Dresden), ist geboren am 12. Septbr. 1877 (am 11. November 1880 also 3 Jahr 3 Monat alt), wurde 35 Wochen lang gestillt, dann künstlich ernährt und gedieh gut. Sie machte im Alter von 35 und 39 Wochen angeblich Lungenentzündungen (Vater ist angeblich lungenleidend), vor 1 Jahr ferner Masern mit Keuchhusten und im Laufe dieses Jahres einen schweren Scharlach durch. Jetzt gesund. Ihr Körpergewicht betrug am;

11. Novbr.	11280		
17. Novbr.	11370	+ 90	Hat 2 × täglich ½ Teller Suppe genommen.
24. Novbr.	11750	+ 380	Desgl., am liebsten mit Milch.
1. Decbr.	11670	— 80	Desgl. Bleibt Abends lange wach.
8. Decbr.	11750	+ 80	Desgl. Wurde zeitiger zu Bett gebracht.
15. Decbr.	11700	— 50	Desgl. Bleibt Abends lange auf.
22. Decbr.	12000	+ 300	Hat 2 × täglich 1 Teller Suppe, in Milch, gern genommen. Zeitiger zu Bett gebracht.
29. Decbr.	11850	— 150	Hat 2 × tägl. 1 Teller Suppe gern genommen. Hat wenig Schlaf.
5. Jan.	12170	+ 320	Hat 2 × tägl. 1 Teller Suppe gern genommen, besser geschlafen.
12. Jan.	12100	— 70	Desgl. Kein Grund für die Abnahme ersichtlich.
26. Jan.	11800	— 300	Hat 14 Tage lang keine Leguminose erhalten; erkrankte an Husten, Schnupfen mit hohem Fieber.

Sie nahm binnen 9 wöchentlicher Beobachtungszeit (Suppe) um 620 Grm. zu, 14 Tage nach Auflassen der Suppe aber um 300 Grm. ab, durch Krankheit erklärlich.

Fall 11.

Ludwig B., wohnhaft Bauhofstr. (Friedrichstadt-Dresden), ist geboren am 19. Januar 1878 (am 1. December 1880 also 2 Jahr 10 Monat 12 Tage alt), wurde fast 1 Jahr lang gestillt, hat nachher Alles mitgegessen. Deutliche Zeichen beginnender Rhachitis, doch ist das Laufen gut möglich, da die Krankheit nur 3 Monate lang hochgradig bemerkbar gewesen sein soll. Mit ¾ Jahr ging das Laufen bereits gut von Statten. Jetzt noch blasses Kind mit rhachitisch verkrümmten Extremitäten und starkem Bauche. Sein Körpergewicht betrug am:

1. Decbr.	9400		
8. Decbr.	9500	+ 100	Hat tägl. 2 × 1 Teller Suppe genommen.
15. Decbr.	9550	+ 50	Hat tägl. 1 × 1 Teller Suppe genommen.
22. Decbr.	9700	+ 150	Desgl.
29. Decbr.	9495	— 205	Desgl. Seit 8 Tagen Schnupfen.
5. Jan.	9770	+ 275	Hat 2 × tägl. ½ Teller Suppe gern genommen.
12. Jan.	9505	— 265	Desgl., besonders gern in Milch. Ursache der Abnahme unbekannt.
19. Jan.	9570	+ 65	Hat 1 × tägl. 1 Teller Suppe gern genommen.
2. Febr.	9620	+ 50	Hat 14 Tage lang keine Leguminose erhalten. War gesund.

Nahm während 7 wöchentlicher Beobachtungszeit (Suppe) um 170 Grm. zu; 14 Tage nach Aufhören des Versuchs hat er um weitere 50 Grm. zugenommen.

Stellen wir die Ergebnisse der Wägungen in und ausser der Beobachtungszeit, nach dem Alter des Kindes angeordnet, zusammen, so erhalten wir folgende Ergebnisse:

Tab. 12.

Absolute Körpergewichtsverhältnisse.

No. des Falles	Aufnahme: Alter: Jahr	Aufnahme: Alter: Monate	Aufnahme: Körpergewicht (Grm.)	Wochen der Suppendiät	Körpergewichts-Schwankungen: stärkste: Zunahme	Körpergewichts-Schwankungen: stärkste: Abnahme	Körpergewichtsveränderungen: Ende der Suppendiät: Zunahme	Körpergewichtsveränderungen: Ende der Suppendiät: Abnahme	Körpergewichtsveränderungen: 14 Tage später: Zunahme	Körpergewichtsveränderungen: 14 Tage später: Abnahme	Entlassung: Körpergewicht (Grm.)	Entlassung: Alter: Jahr	Entlassung: Alter: Monate	Geschlecht
8	—	10	6850	1	?	?	?	?	?	?	7953	1	3	K
4	1	$\frac{1}{6}$	8600	8	9250	—	650	—	—	50	9200	1	$2\frac{2}{5}$	K
8	1	$\frac{2}{3}$	7750	9	8050	7700	150	—	53	—	7953	1	3	K
7	1	$\frac{4}{5}$	8970 1)	8	—	—	1180	—	130	—	10220	1	3	M
6	1	$6\frac{2}{3}$	10850	8 (9)	12370	—	1520	—	—	430	11940	2	9	M
11	2	$10\frac{1}{2}$	9400	7	9770	—	170	—	50	—	9620	3	$\frac{1}{2}$	K
10	3	3	11280	9	12170	—	920	—	—	300	11800	3	$5\frac{1}{2}$	M
9	3	$3\frac{4}{5}$	13250	9	—	12900	0	0	350	—	13600	3	$6\frac{1}{4}$	K
3	3	$9\frac{1}{2}$	14570	8	16050	—	930	—	450	—	15950	3	$11\frac{7}{10}$	M
2	5	3	16350	8	17370	—	750	—	—	180	16920	5	$5\frac{3}{5}$	K
5	5	10	16250	8 (9)	17200	—	950	—	—	900	16300	6	$\frac{1}{2}$	M
1	6	$9\frac{1}{2}$	18720	8	19200	18680	380	—	—	150	18950	6	$11\frac{4}{5}$	K

1) Wog 8 Tage vor Beginn der Suppendiät 6150 Grm.

Es haben also von 11 Kindern 10 am Ende der Suppendiätszeit zugenommen (um 1520—150 Grm.), während eins weder zu- noch abgenommen hatte. Vierzehn Tage später hatten aber 5 Kinder noch weiter zugenommen (um 50—450 Grm.), dagegen hatten 6 abgenommen (um 50—900 Grm.). In 3 Fällen war diese Abnahme nicht durch Krankheit zu erklären und es schien, als ob die Entziehung der Leguminose die Abnahme allein herbeigeführt hätte.

Da bei der Beurtheilung des Körpergewichts eines Kindes aber noch ganz andere Factoren mitsprechen, als wir aus dem absoluten Gewichte des Körpers erkennen können, so habe ich mir die Mühe gemacht, nach den Quetelet'schen Tabellen [1]) die wöchentlichen Durchschnittsgewichte für die ersten 7 Lebensjahre bei Knaben und Mädchen zu berechnen, um sie mit meinen Gewichtszahlen in dem betreffenden Alter vergleichen zu können. Nur auf diese Weise können wir erkennen, welche Kinder schlecht oder gut ernährt in die Beobachtung eintraten, und wie sich beide Arten derselben während der Ernährung mit löslicher Leguminose sowohl, als 14 Tage später verhielten. Ich glaube, dass aus den beiden folgenden Tabellen zur Genüge hervorgehen wird, dass die relativen Abstände zwischen meinen Gewichtsbefunden und den von Quetelet verlangten Gewichtszahlen am geringsten am Ende der Suppendiät befunden werden, besonders bei Knaben und bei den Kindern, welche zu gut genährt in die Beobachtung eintraten, wogegen sich die etwas verschieden verhielten, die von vornherein schlecht genährt waren. Dies bedeutet mir aber so viel, dass wir in der löslichen Leguminose ein Mittel besitzen, welches bei genügend langer Einverleibung im Stande ist, einer mangelnden Körperernährung aufzuhelfen, wogegen es bei guter Entwicklung dieselbe zu conserviren vermag, sobald hier das nöthige Mass eingehalten wird.

Dass die Quetelet'schen Zahlen den Bedürfnissen der Neuzeit nicht mehr genügen, ist auch mir bewusst geworden. Denn bereits verlangt die Wissenschaft nach Durchschnittszahlen für Gewicht und Länge der Kinder sowohl der verschiedenen Nationen (Bensenger [2]), Woronichin [3])), als auch bei verschiedener Ernährung (Russow [4])), und es wird hoffentlich die Zeit nicht mehr allzufern sein, in welcher wir Normen nicht allein für Durchschnittsgewichte von Knaben und Mädchen besitzen, sondern dieselben für die Hauptnationen und die Hauptenährungsmethoden festsetzen können. Dann wird eine Vergleichung dieser Zahlen, die wir in den folgenden 2 Tabellen zusammenstellen, mit den Durchschnittswerthen für deutsche Kinder noch eine bessere Uebersicht gewähren. So lange wir über solche Zahlenreihen noch nicht verfügen können, müssen wir uns jedoch mit den Quetelet'schen Zahlen genügen lassen. Vielleicht gelingt es uns selbst einmal bei genügender Musse, die über Wägungen von Kindern vorhandenen Arbeiten zusammenzustellen und so Resultate für verschiedene Nationen zu gewinnen. Vorläufig ist dies noch nicht möglich, und wir wollen uns daher in nächster Zukunft mit der Fortsetzung von Wägungen von Kindern in verschiedenen Lebensaltern befassen, um auch unsererseits einen Beitrag zu der Lösung dieser wichtigen Frage thun zu können.

1) Vergl. K. von Vierordt, Physiologie des Kindesalters: Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. I. 1877. S. 62.

2) S. bei Woronichin, l. c. S. 134.

3) Woronichin, Dr. N.: Fortlaufende Wägungen während der Dentition: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI. 1 u. 2. 1880. S. 133 ff.

4) Russow, Dr. A.: die vergleichenden Beobachtungen über den Einfluss der Ernährung mit der Brust und der künstlichen Ernährung auf das Gewicht und die Länge der Kinder: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI. 1 u. 2. 1880. S. 86 ff.

Tab. 13.

Relative Körpergewichtsverhältnisse bei Knaben (6).

No. des Falles	Nach Quetelet: beim Alter von:	Durchschnitts-Körpergewicht	Alter des Knaben in meinen Fällen	Aufnahme		Ende der Suppendiät		Entlassung 14 Tage später	
				Gewicht	Differenz	Gewicht	Differenz	Gewicht	Differenz
8	10 Monat	8930	10 Monat	6850	— 2080	—	—	—	—
4	1 Jahr und 1 Woche	9490	1 Jahr 5 Tage	8600	— 890	—	—	—	—
8	1 Jahr und 3 Wochen	9569	1 Jahr 20 Tage	7750	— 1819	—	—	—	—
4	1 Jahr und 2 Monat	9765	1 Jahr 2 Monat	—	—	9250	— 515	—	—
4	1 Jahr 2 Monat 2 Wochen	9844	1 J. 2 M. 12 Tage	—	—	—	—	9200	— 644
8	1 Jahr 2 Monat 2 Wochen	9844	1 Jahr $2^1/_2$ Monat	—	—	7900	— 1944	—	—
8	1 Jahr 3 Monat	9923	1 Jahr 3 Monat	—	—	—	—	7953	— 1970
11	2 Jahr 10 Monat 2 Wochen	12328	2 Jahr $10^1/_2$ Mon.	9400	— 2928	—	—	—	—
11	3 Jahr	12470	3 Jahr	—	—	9570	— 2900	—	—
11	3 Jahr und 2 Wochen	12543	3 Jahr $^1/_2$ Monat	—	—	—	—	9620	— 2923
9	3 Jahr 4 Monat	13056	3 J. 3 M. 24 T.	13250	+ 194	—	—	—	—
9	3 Jahr 5 Monat 3 Wochen	13314	3 J. 5 M. 21 T.	—	—	13250	— 64	—	—
9	3 Jahr 6 Monat 1 Woche	13387	3 J. 6 M. 8 T.	—	—	—	—	13600	+ 213
2	5 Jahr 3 Monat	16137	5 Jahr 3 Monate	16350	+ 213	—	—	—	—
2	5 Jahr 5 Monat 1 Woche	16412	5 J. 5 M. 8 Tage	—	—	17100	+ 688	—	—
2	5 Jahr 5 Monat 3 Wochen	16474	5 J. 5 M. 21 Tage	—	—	—	—	16920	+ 446
1	6 Jahr 9 Monat 2 Wochen	18712	6 Jahr $9^1/_2$ Monat	18720	+ 8	—	—	—	—
1	6 Jahr 11 Monat 1 Woche	18988	6 J. 11 M. 7 T.	—	—	19100	+ 112	—	—
1	6 Jahr 11 Monat 3 Wochen	19061	6 J. 11 M. 21 T.	—	—	—	—	18950	— 111

Tab. 14.

Relative Körpergewichtsverhältnisse bei Mädchen (5).

No. des Falles	Nach Quetelet beim Alter von:	Nach Quetelet Durchschnitts-Körpergewicht	Alter des Mädchens in meinen Fällen	Aufnahme Gewicht	Aufnahme Differenz	Ende der Suppendiät Gewicht	Ende der Suppendiät Differenz	Entlassung 14 Tage später Gewicht	Entlassung 14 Tage später Differenz
7	1 Jahr 3 Wochen	8907	1 Jahr 17 Tage	9150	+ 243	—	—	—	—
7	1 Jahr 4 Wochen	8946	1 Jahr 24 Tage	8970	+ 24	—	—	—	—
7	1 Jahr 2 Monat 2 Wochen	9181	1 Jahr $2^1/_2$ Monat	—	—	10150	+ 969	—	—
7	1 Jahr 3 Monat	9260	1 Jahr 3 Monat	—	—	—	—	10220	+ 960
6	2 Jahr 6 Monat 3 Wochen	11300	2 J. 6 M. 20 T.	10850	— 450	—	—	—	—
6	2 Jahr 8 Monat 2 Wochen	11464	2 Jahr $8^1/_2$ Mon.	—	—	12370	+ 906	—	—
6	2 Jahr 9 Monat	11510	2 Jahr 9 Monat	—	—	—	—	11940	+ 430
10	3 Jahr 3 Monat	12092	3 Jahr 3 Monat	11280	— 812	—	—	—	—
10	3 Jahr 5 Monat	12293	3 Jahr 5 Monat	—	—	12100	— 193	—	—
10	3 Jahr 5 Monat 2 Wochen	12344	3 Jahr $5^1/_2$ Mon.	—	—	—	—	11800	— 544
3	3 Jahr 9 Monat 2 Wochen	12747	3 Jahr $9^1/_2$ Mon.	14570	+ 1823	—	—	—	—
3	3 Jahr 11 Monat 1 Woche	12924	3 J. 11 Mon. 7 T.	—	—	15500	+ 2576	—	—
3	3 Jahr 11 Monat 3 Wochen	12975	3 J. 11 Mon. 21 T.	—	—	—	—	15950	+ 2975
5	5 Jahr 10 Monat	15726	5 Jahr 10 Monat	16250	+ 524	—	—	—	—
5	6 Jahr	16000	6 Jahr	—	—	17200	+ 1200	—	—
3	6 Jahr 2 Wochen	16064	6 Jahr 14 Tage	—	—	—	—	16300	+ 236

Aus diesen zwei Tabellen ergiebt sich für die relativen Körpergewichtsverhältnisse der beobachteten 11 Kinder das so überaus günstige Verhältniss, welches durch die folgende Zusammenstellung klar vor die Augen gerückt wird.

Tab. 15.

Des relativen Körpergewichtes Durchschnittsdifferenzen bei	Aufnahme	Ende der Suppendiät	Entlassung
auf je 1 Knaben:	— 1043,14	— 770,50	— 831,50
auf je 1 Mädchen:	+ 225,33	+ 1091,60	+ 811,40
auf je 1 aller Kinder:	— 457,70	+ 75,91	— 84,73

Ich halte diese Betrachtungen für die richtigen theoretischen Grundlagen meiner durch die Erfahrung gewonnenen Anschauungen und hoffe, dass auch von anderer Seite nicht allein, was ja bereits geschah, den Leguminosenpräparaten im Allgemeinen, sondern vorzüglich dem Liebe'schen löslichen Präparate wegen seiner verschiedenen Vorzüge die volle Aufmerksamkeit geschenkt wird, besonders weil ich auch ermächtigt bin hinzuzufügen, dass auch der Punkt, welcher so häufig die Weiterverbreitung von Artikeln — und das bezieht sich auch auf Kindermehle etc. — erschwert (Zwischenhändler zwischen Fabrikant und Publicum) durch mittelgrosse Engros-Einkäufe (z. B. Entnahme für Anstalten oder Private von 15 Kilo ab mit 20% Rabatt, der bei regelmässiger Entnahme noch erhöht wird) beseitigt wird. Denn obige Leguminose soll nicht ein Präparat für die Reichen und Wohlhabenden darstellen, sondern möglichst allen Kreisen der Bevölkerung die anhaftenden Wohlthaten erweisen.

Dresden, den 10. März 1881.

Besprechungen.

Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Von Dr. Ph. Biedert zu Hagenau i. E. Stuttgart, Ferd. Enke. 1880. gr. 8. 382 S. Mit gut verfasstem chronologischen Verzeichniss der Autoren, Sach- und Namenregister. 8 M.

In dem grossartig angelegten Rahmen von 5 Capiteln, denen als 6. ein kurzer Rückblick angefügt ist, führt uns der bereits in günstigster Weise durch seine Untersuchungen (Rahmgemenge, Fettdiarrhöe) über Deutschlands Grenzen hinaus bekannte Verf. hier in die erschöpfende Darstellung der Kinderernährung im Säuglingsalter, stets mit Hinblick auf die Anbahnung einer Verminderung der enormen Kindersterblichkeit. Im ersten Capitel spricht er über die Massregeln, welche allein dazu führen werden, dies hohe Ziel zu erreichen, und hier spricht er offen aus, was Mancher wohl schon oft geahnt oder gefühlt hat. Der grosse Kindersegen ist die Ursache der grossen Kindersterblichkeit!! Dieser Satz wird statistisch bewiesen und, wenn wir ihn unterzeichnen müssen, so tritt an uns die Pflicht heran, zu erkennen, dass alle Hoffnung auf Minderung der Kindersterblichkeit schwinden muss, sobald eben die grosse Kinderproduction Deutschlands nicht künstlich gehemmt wird. Dies vorausgesetzt, versteht man auch, weshalb auch an die glänzendste Ernährung nicht die Erwartung geknüpft werden kann, dass von ihr ab eine Verminderung der Kindersterblichkeit datiren wird. Denn der leitende Faden findet sich hier immer wieder in den öconomischen Verhältnissen der Eltern der betreffenden Kinder. Als Abhilfsmittel skizzirt Verf. hier das gesetzmässige Verbot des Heirathens der Mädchen vor vollendetem 23. Lebensjahre und die Gründung von Colonieen oder Handels- und Productiv-Niederlassungen, welche zur Balancirung von Menschen- und Güterproduction von bleibendem Werthe sein würden. Denn die Lebensdauer und die Lebenstüchtigkeit der Kinder werden bestimmt durch das Verhältniss der für sie disponiblen Lebensmittel zur Zahl derer, die sich darein theilen sollen. Nur durch die siegreiche Entwicklung der Gesellschaft ist also hier eine Besserung zu erhoffen, was höchstens sehr allmählich vor sich gehen könnte. So lange es sich noch nicht realisirt hat, hat der Arzt die Verpflichtung, die einmal geborenen Kinder unter die möglichst guten Bedingungen zu setzen. Diese untersucht Verf. in den folgenden 4 Capiteln.

Das zweite (S. 59) verbreitet sich über die Anatomie und Physiologie der Verdauungsorgane und der Verdauung selbst in den verschiedenen Theilen derselben. Hier geht Verf. besonders tief in die Verschiedenheit der Menschen- und Kuhmilch (sollte wohl besser Frauenmilch heissen? Ref.) ein. Aus den Bedürfnissen des Stoffwechsels des Kindes leitet Verf. dann das dringende Bedürfniss ab, dass wir jeden einzelnen Bestandtheil der Muttermilch nach seinem Verhalten im Allgemeinen und gegenüber den Verdauungsorganen kennen lernen, und darnach, dass wir bei jedem entsprechenden Bestandtheil eines andern Nahrungsgemisches genau untersuchen, in wie weit er jenen qualitativ, dann erst, wie weit

er jenen quantitativ zweckmässig zu vertreten im Stande ist. Hier liegt der entscheidende Schritt zu einer allseitig physiologischen Anschauung. Mit ihr fällt das Lehrgebäude v. Liebig's, der in dem Verhältniss zwischen plastischen und respiratorischen Nährmitteln der Muttermilch die Grundlage zur Composition der künstlichen Nahrungsmittel gefunden zu haben glaubte! Ob freilich hier Verf. glücklicher sein wird als Liebig, steht noch dahin, da er sich selbst auf die Unerschütterlichkeit des Malthus'schen Lehrsatzes stützt, dass selbst bei der excellentesten Kindernahrung (Mutterbrust) eine hohe Geburtsziffer bis zum Ablauf des 4.—5. Lebensjahres durch die unerschütterliche Wucht des Gesetzes, das nur so viele Individuen aufkommen lässt, als die Bevölkerung Mittel hat, zu erhalten, decimirt wird!

Im dritten Capitel behandelt Verf. das Stillen durch Mütter und Ammen (S. 139). Hier wird in einer wie überall anregenden Redeweise das Selbststillen der Mütter als die natürliche Methode der Säuglingsernährung empfohlen, ausserdem alle mit dem Säugungsgeschäft zusammenhängenden, so überaus wichtigen Punkte einer gründlichen Besprechung unterworfen. Dabei kommt er auf die Häufigkeit des Anlegens und die Dauer jeder einzelnen Säugung zu sprechen, welche Ref. (Buch v. d. gesunden u. kranken Frau. 1877) auf mindestens $^1/_2$ Stunde angesetzt habe. Eine Vergleichung von S. 108 und 121 hätte leicht ergeben, dass es sich auf letzterer nur um einen Druckfehler ($^1/_2$ statt $^1/_4$) handeln kann. Denn es heisst ja daselbst „mindestens $^1/_2$ Stunde", und Verf. setzt dafür „höchstens $^1/_2$ Stundelang"! — Im Weiteren geht Verf. auf die Säugungshindernisse über, welche ihn auf das Capitel der Ammen und auf die erlässlichen und unerlässlichen Bedingungen bei ihrer Wahl führen. Hierauf geht er zum vierten Capitel, der künstlichen Ernährung (S. 204), über, zuvörderst die interessante Thatsache betonend, dass die Alten eine künstliche Kindernahrung im engern Sinne, also ganz ohne Frauenmilch, gar nicht gekannt haben. Allenthalben wird von künstlicher Beinahrung gesprochen! — Verf. wendet sich hierauf zu den Unterschieden zwischen Kuhmilch und Muttermilch und zeigt, wie man durch Verdünnung allein die erstere der letzteren nicht gleich machen kann, da immer noch die chemische Verschiedenheit zwischen Kuhcaseïn und Frauencaseïn bestehen bleibt. Diesen Punkt untersucht Verf. an der Hand eingehender Experimente, die er gegen frühere Veröffentlichungen wesentlich ausgedehnt hat. Er empfiehlt vor allen Dingen das Abkochen der Milch, die Zufügung einer Stallcontrole zur Milchcontrole und eine präcise Anweisung des Publicums über das Verhalten bei Ernährung der Kinder mit Kuhmilch. Hierbei hält er stets fest, dass eine verdünnte künstliche Nahrung ebenso sehr nährt, wie eine concentrirte, weil auch letzterer nur ein bestimmter kleiner Theil entnommen wird. Daher ist es im Anfang nicht blos unnöthig, sondern sogar schädlich, die Nahrung concentrirt zu geben, weil von letzterer ein viel grösserer Rest bleibt, der die Gefahr der Zersetzung und Fäulniss in viel höherem Grade in sich trägt, als die Ueberbleibsel einer verdünnten Nahrung. Bei den Saugflaschen ist es Verf. ebenso ergangen, wie Ref. (Jahrb. f. Kinderheilk. XVI, 1880); er empfiehlt wieder die Saugflasche mit fingerförmigem hohlem Gummihütchen als das am besten zu reinigende Instrument. In gleicher Uebereinstimmung befindet sich Verf. bei Empfehlung der Stutenmilch (Langgaard), deren Caseïn dem der Frauenmilch am ähnlichsten ist. — Im Weiteren wendet sich Verf. zu seinem Rahmgemenge, seinen Rahmconserven und dem künstlichen Rahmgemenge, durch welches Verf. der physiologischen Anschauung auch praktisch nahe getreten ist. Denn er ersetzt alle Bestandtheile der Frauenmilch künstlich durch Stoffe, die den Bestandtheilen der ersteren qualitativ am nächsten stehen, und erzielt dadurch eine Nahrung, die

leichter verdaulich ist als Kuhmilch, deren Verdünnung anfangs stets so gehandhabt werden muss, dass sie nur 1% Caseïn enthält. Leider ist das Präparat, wie Verf. selbst freimüthig bekennt, theuer und theilt hiermit die Fehler aller Kindermehle, welche Verf. sämmtlich bespricht. Gegen die Kindermehlnahrung, die absolut 3—4mal so theuer ist als Ernährung mit Kuhmilch, ist selbst die Milch der Kindermilchanstalten billig. Es ist daher vor allen Dingen nöthig, den Preis guter Kuhmilch zu ermässigen. Denn Verf. verlangt für die künstliche Ernährung stets zuerst allgemein Kuhmilch. Wenn diese nicht zu haben ist, so wird künstliches Rahmgemenge, conservirte (Naegeli in München) oder condensirte Milch, und erst vom 7. Monat ab Kindermehl oder Leguminose als Brei (wohl besser als Suppe! Ref.) gegeben. Um dies ausführen zu können, so muss dem Armen wie dem Reichen gute, unverfälschte Kuhmilch zu billigem Preise in aus Communalmitteln gegründeten und verwalteten Milchanstalten zur Disposition gestellt werden!

Im fünften Capitel (S. 296) geht Verf. zu den Störungen der Ernährung über und bespricht hier sowohl die Mängel der mütterlichen Brust, die das Selbststillen erschweren oder unmöglich machen, als auch die Krankheiten des Säuglings, die besondere Abänderungen der Ernährung nothwendig machen. Hier fesselt uns besonders die Darstellung der Magen- und Darmkrankheiten des Kindes. Denn hier hat er an erster Stelle die Entstehung der Ernährungskrankheiten durch die Nahrung selbst zu betonen, und zwar findet er ihre Ursache nicht in den Pilzen, die zwar massenhaft im Darmcanal gefunden werden können, aber stets nur in Folge des die Krankheit selbst bedingenden Zersetzungsprocesses. Immer handelt es sich hier um Zersetzung oder Verderbniss der Nahrungsmittel. Wird fernerhin eine untadelhafte Nahrung in richtiger Menge zugeführt, so verschwinden allmählich die Pilzbildungen von selbst. Es gilt daher, selbst bei den schweren Folgezuständen solcher Ernährungs- und Verdauungskrankheiten (Collaps, Hydrocephaloïd), im Wesentlichen nur, die Bahn frei zu machen für die diätetische Behandlung, die Verf. mit Recht als Grundlage aller anderen in den Vordergrund stellt. Verf. lehrt in ausgezeichneter Weise, wie man hierbei nach einem einheitlichen Plane vorgehen kann, ohne stets probiren und wechseln zu müssen, womit sich die Wissenschaft nie zufrieden geben konnte, aber heutzutage auch nicht mehr zufrieden zu geben braucht. — Wenn wir auf Grund dieser kurzen Skizzirung das vorliegende Werk der eingehenden Berücksichtigung der Fachgenossen empfehlen zu müssen glauben, so thun wir es mit der innigen Ueberzeugung, dass die Hoffnung, welche Verf. selbst ausspricht, von Jedem, der seine Monographie in die Hand eimmt, als erfüllt wird angesehen werden müssen — nämlich die, dass die sicheren Thatsachen, die er beibringt, den Bedürfnissen Dessen, der sich Rath holen will, entsprechen werden!

Kormann.

Die Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Praktische Beiträge von Dr. Carl Michel in Coeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1880. 8. 120 S.

Da Verf. auch die Untersuchungsmethoden oder deren Modificationen bei Kindern mittheilt, so dürfen wir vorliegende Broschüre um so lieber besprechen, als sie zum Theil Ausgezeichnetes bietet, und zwar weit mehr als der Titel verspricht, obwohl Verf. in der Vorrede die Absicht einer erschöpfenden Darstellung seines Capitels von der Hand gewiesen hat.

Verf. bespricht zuerst die Schlingbeschwerden, die bei Entzündung des Gaumensegels oder der Uvula am empfindlichsten sind, und

macht darauf aufmerksam, dass man bei Gegenwart derselben auch bei anämischen Mandeln deren Rückwand durch den Kehlkopfspiegel auf ein diphtheritisches Geschwür hin untersuchen muss. Aber auch der Herpes pharyngis, der selten ist, ist sehr schmerzhaft. Auch Herpes laryngis hat Verf. einige Male als ganz selbständige Affection gesehen, ebenso wie das acute entzündliche Oedem der vorderen Fläche des Kehldeckels (Angina epiglottica anterior). Vielleicht leiden Kinder, die Nachts plötzlich an „Croup" erkranken, nicht selten an dieser Affection. Auch Schleimhautentzündung im oberen Abschnitt der Trachea kann Schlingbeschwerden erzeugen, was ein interessanter Fall, der als Beleg dient, erhärtet.

Auch Geschwüre im Nasentheile des Rachens, die mit seltenen Ausnahmen syphilitischen Ursprungs sind, machen Schmerzen beim Schlucken. Hier betont Verf. den Nutzen der pharyngoskopischen Untersuchung, ohne welche die Diagnose nicht zu stellen ist. Hierzu ist der vom Verf. früher (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41. 1875) beschriebene bewegliche Spiegel sehr gut zu verwenden. — Als Ursache der das Schlucken behindernden chronischen Trockenheit des Schlundes führt Verf. die Ozäna mit ihrem Secret an, und in zweiter Linie die sog. Pharyngitis sicca, welche er aber auch für eine die Ozäna häufig begleitende Affection hält. Die hier nothwendigen therapeutischen Massnahmen, die Verf. prägnant beschreibt, müssen im Original eingesehen werden.

Die Hypertrophie der Gaumenmandeln (S. 13) kann auch mit anderen Zuständen von schädlichem Einfluss vergesellschaftet zu sein. Entweder ist die Mandel mit dem hinteren Gaumenbogen verwachsen, oder es ist als angeborene Anomalie ein Theil der Mandel in den hinteren Gaumenbogen eingelagert und durch Schleimhautstränge daselbst fixirt. In allen diesen Fällen ist die Operation indicirt, besonders wenn die Besitzer viel sprechen oder singen müssen. Die gewöhnliche Operation verliess Verf. wegen der zuweilen gefährlichen Nachblutungen, nicht als absolut verwerflich, aber doch nicht rathsam, weil schon Todesfälle bekannt geworden sind. Er zieht daher die galvanokaustische Methode vor, die er bei vollständigem Erfolge für ganz und gar gefahrlos hält, wobei man seinen Gründen die volle Gerechtigkeit der Anerkennung zu Theil werden lassen muss, trotzdem dass hier wiederholte Sitzungen (dort nur eine) nothwendig sind. Er benutzt die Voltolini'sche Batterie (Anwendung der Galvanocaustik. Wien, 1872), die billig und sehr brauchbar ist, legt aber das kalte Messer mit der Fläche unter die Mandel und lässt es erst dann erglühen, um die Erhitzung aber öfters zu unterbrechen, damit keine Blutung entsteht. Die Beschreibung der Ausführung ist eingehend gegeben, weshalb wir auf das Original verweisen.

Der chronische Rachencatarrh (S. 24) hat seinen Lieblingssitz in der Pars oralis des Schlundes, wo die Schädlichkeiten der eingeathmeten Luft, heissen Getränkes, des Tabakrauches etc. zuerst anprallen, und führt zu den so lästigen Beschwerden der Schleimansammlung, deren Expectoration am Morgen die Ursache von Würgen und Erbrechen sein kann, am Tage aber das lästige Gefühl, etwas Ungehöriges im Halse zu haben, bewirkt. Den schlimmsten Einfluss aber hat der chronische Rachencatarrh auf die Stimme; die Ursachen dieser Erscheinung bespricht Verf. eingehend. Auch hier empfiehlt er wieder die galvanocaustische Behandlung, wie er es bereits 1872 gethan. Der günstige Erfolg wurde bisher auch von Dr. Riesenfeld in Breslau bestätigt (1877). Michel benutzt aber jetzt statt des spitzen den messerförmigen Galvanokauter. Man muss stets die zu cauterisirende Stelle vorher genau betrachten, da einige Male eine kleine Arterie pulsirend erblickt werden kann. Der acute Kehlkopfcatarrh (S. 35) bedarf zwar nur selten

specialistischer Behandlung, wird aber vom Verf. besprochen, weil er eben nur der nöthigen Schonung bedarf, um abzuheilen. Hieran reiht Verf. sofort den chronischen Kehlkopfcatarrh (S. 36) und betont hier, wie sehr es bei der Untersuchung auf gute Beleuchtung ankommt, da bei Petroleumlicht viel chronische Catarrhe beobachtet werden, die bei Sonnenlicht als nicht vorhanden bezeichnet werden müssen!! Denn dann erblickt man an Stelle der verschwommenen Röthung die einzelnen Gefässcontouren deutlich, die natürlich auch durch die stärksten Höllensteinlösungen nicht verschwinden können. Daher suchte Verf. in diesen Fällen nach einer anderen Ursache der Klagen der Patienten und nimmt jetzt als solche entweder chronischen Bronchialcatarrh oder Bronchiectasie oder ein tieferes Lungenleiden an, bei welchem durch den Reiz des Hustens und Auswurfes ein wundes Gefühl im Halse erzeugt wird. Deshalb pinselt Verf. solche Fälle nicht mehr, sondern lässt 3—4mal täglich 2% Carbolsäure, Chlorkalilösungen etc. inhaliren, Athmungsgymnastik treiben (mit Gänsekiel im Munde, der wohl besser nur bei der Exspiration in den Mund zu nehmen ist, damit diese langsamer vor sich geht? Ref.). Der „willkürliche" Husten (sog. Angewohnheit bei Kindern) muss streng verboten werden, worauf die Ueberreizung fast von selbst verschwindet. Ueberhaupt muss man bei jedem Hustenpatienten erst feststellen, auf welche Weise das Auswerfen des Schleimes stattfindet, ob der Schleim aus dem Schlundkopfe heruntergeholt wird oder ob er von unten herauf aus der Kehle, resp. der Brust befördert werden muss? Verfährt man so, so wird man nicht jedes zwischen den Stimmbändern gesehenene Schleimklümpchen als dort entstanden diagnosticiren und unnöthiges Pinseln, das keinen Erfolg hat, vermeiden. Eitriges Secret rührt überhaupt nie von einem Kehlkopfcatarrh her. Oft ist auch vermeintlicher Auswurf nur normaler Speichel. Wir haben hier alle diese Punkte, die Verf. weiter ausführt, erwähnt, um zu zeigen, wie sorgfältig er vorgeht, um die Diagnose und Prognose bestimmter stellen, die Behandlung erfolgreicher leiten zu können.

Die Heiserkeit (S. 44), welche wirklich Folge chronischen Kehlkopfcatarrhs ist, schwindet auf wöchentlich 2, höchstens 3 locale Applicationen von Höllensteinlösungen (1 : 10 : 5 : 3) stets nach 5—6maliger Anwendung; aber man muss sich nach derselben stets vom Erfolg überzeugen. — Häufig findet man aber auch die Stimmbänder normal gefärbt, dagegen die Stimmbandmuskeln leicht gelähmt. Bei Frauen sind solche Lähmungen länger heilbar als bei Männern, wo sie schnell constant werden. Hier nützt ebenfalls das Pinseln nichts, sondern nur das Elektrisiren. Von jeder Behandlung fern zu halten hat man aber Personen, deren Stimmbänder unelastisch geworden sind (Sänger, deren Stimme ausgesungen ist, etc.). Da findet man meist von chronischem Kehlkopfcatarrh keine Spur. Hier tadelt Verf. vor allen Dingen das rohe Ueben (2—3 Stunden lang) der Gesangsschüler, das sich hinterher oft bitter rächt.

In dem Capitel „Sprech-Uebungen" (S. 51) wird das für so manchen Sänger wichtige Beseitigen der Mängel im Tonansatze durch bestimmte Uebungen eingehend besprochen, ebenso die der gaumig-nasalen Sprache, die bei manchen Personen auch nach gänzlicher Entfernung der hypertrophirten Rachentonsille bisweilen noch vorhanden ist. In den dem Originale beigegebenen Uebungen werden erst die Consonanten, dann die Vocale, dann das Stopfen-Sprechen (Kork einer Weinflasche, der Länge nach halbirt, dann $^1/_3$ davon weggeschnitten; Pat. schiebt den Rest ($^1/_3$ oder $^2/_3$?? Ref.) zwischen die Schneidezähne, um sodann mit halblauter Stimme vorzulesen) und schliesslich das Athmen besprochen. Wir machen die Fachgenossen auf dieses Capitel angelegentlichst aufmerksam.

Verf. schreitet nun zu den Kehlkopfgeschwüren (S. 61) weiter,

die er in 11 jähriger laryngoskopischer Beschäftigung höchstens 12 mal beobachtete, ohne dass sie auf einer Dyscrasie beruhten. Meist waren sie syphilitischer oder tuberculöser Natur, seltener scrophulös. Ein mit Husten verbundenes chronisches Geschwür in der Kehle stellt fast stets eine höchst bedenkliche Krankheit vor, wenn auch seltene Ausnahmen vorhanden sind, von denen Verf. selbst eine berichten kann. Hier berührt Verf. einen Punkt, der Ref. aus der Seele gesprochen ist, da ich selbst es bisher bei Retronasalgeschwüren ebenso gemacht habe. Bei verdächtigen Kehlkopfgeschwüren fragt Verf. stets nach Syphilis und giebt auch da, wo die Infection geläugnet wird, zur Probe 10 Grm. Jodkali, die auch einem Tuberculösen, binnen 14 Tagen genommen, nichts schaden, sondern zuweilen auch hier ein Nachlassen der Erscheinungen bewirken! Verf. hat aber im Allgemeinen öfters „latente" Syphilis in der Nase und im Rachen als im Kehlkopfe gefunden, worin ich ihm ebenfalls aus Erfahrung und Ueberzeugung beistimmen muss.

Die Stimmbandlähmung (S. 67) wird erst mit grösserem Erfolg behandelt werden können, wenn die Unsitte, eine Heiserkeit Monate lang ohne laryngoskopische Untersuchung zu behandeln, durch die Aerzte selbst wird beseitigt sein! Denn Verf. sagt ganz richtig, dass diese Leute oft zum Specialisten kommen, nachdem sie vorher lange Zeit vergeblich an sog. Stimmbandcatarrh behandelt worden sind. Verf. behandelt die Stimmbandlähmung mit v. Bruns'scher Heilgymnastik und Faradisation (intralaryngeal).

Die Lähmung des Gaumensegels (S. 72) ist öfters vorhanden, als man gewöhnlich annimmt; Verf. geht von den früher veröffentlichten Untersuchungen aus (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41. 1875), welche ergaben, dass im normalen Pharynx beim Sprechen und Singen kein horizontaler Querwulst an der hinteren Wand, wohl aber beim Schlucken zwei dicke Längswülste (Contraction der obersten Schlundschnürer, besonders des Pterygo-pharyng.) daselbst entstehen. Tritt also beim Sprechen und Singen eine Querwulst an der Pharynxwand auf, so handelt es sich um Gaumensegelparalyse, und es werden die übrigen Symptome, die häufig auf Stockschnupfen bezogen werden (näselnde Sprache, Schmerzen im Halse, unbequemes Schlucken) nicht fehlen. Zur Behandlung empfiehlt Verf. ausser Elektricität eine genau beschriebene Gaumengymnastik, wegen der wir nochmals die Lectüre der Monographie empfehlen, besonders da die Heilung des Sigmatismus und Parasigmatismus im Kindesalter so häufig vergebens versucht wird und oft so leicht ist.

Der letzte und grösste Abschnitt ist der Behandlung der Kehlkopfpolypen (S. 80) gewidmet. Hier bespricht Verf. zuerst das Verfahren mit dem ungedeckten Messer, dann das mit der Quetschschlinge, mit der Pincette, mit der galvanocaustischen Schneideschlinge (hier ist leider beim Setzen der Absatz falsch angegeben, ebenso ist im Inhaltsverzeichniss: „IV. galvanocaustische Schneidschlinge" weggelassen!). Hier ist eine Reihe von hochinteressanten Fällen besprochen, in denen zum Theil sehr leicht, zum Theil sehr schwierig die Polypen entfernt werden konnten. Für den Praktiker wird ganz besonders brauchbar der letzte Theil dieses Capitels sein, in welchem Verf. das Operationsverfahren, sowie die Mittel und Wege, wie die gewöhnlichen Hindernisse zu bekämpfen sind, (S. 115) kurz, aber eingehend beschreibt. Denn gerade dem Praktiker wird die vorliegende Monographie ungemein viel nützliche und leicht zu beherzigende Winke darbieten, welche er aus grösseren Werken nur mit Mühe heraussuchen könnte, was eben deshalb oft unterbleibt. Wir empfehlen daher das Studium der Monographie jedem Arzte, der sich mit Laryngoskopie beschäftigt, und das sollte ja eigentlich jeder praktische Arzt sein.

Die Ausstattung ist ausgezeichnet, auch ist die neue Orthographie

versucht worden. Dabei ist aber passirt, was wir schon oft vorausgesagt haben. Durch das unmotivirte Weglassen des h bei rathen (raten), Eigenthum (Eigentum) etc. ist es bei Worten weggelassen worden, bei denen das Fehlen vom neuen Reglement als eine der grössten Sünden angesehen wird (z. B. bei Thun, Thätigkeit etc.: z. B. S. 4 Zeile 1 von oben und S. 9 Zeile 4 von oben u. a. a. O.). Es ist dies aber die natürliche Folge einer gesuchten Praxis bei regelloser Theorie!

Kormann.

Ueber syphilitische Augenkrankheiten. Nach Beobachtungen aus der Augenklinik des Prof. Dr. Hermann Cohn in Breslau. Von Dr. Paul Schubert in Nürnberg. Berlin, Paul Letto, 1881. 8. 140 S. 3,6 Mark.

In einer mit Sachkenntniss geschriebenen Einleitung betont Verf., dass es bei den syphilitischen Veränderungen des Auges uns ebenso geht, wie mit den übrigen Erscheinungen, welche die Syphilis am Körper macht. Man kann nicht und wird wohl auch nie aus einem einzelnen Knötchen, aus einem Ulcus mit Sicherheit die Syphilis diagnosticiren können (Zeissl), worauf die alte Schule mit ihrer Lehre von der berüchtigten Kupferfarbe des Exanthems, der Nierenform des Geschwürs und dem Mangel von Jucken und Schmerz nicht eingehen wollte. Dass man noch viel weniger jemals im Stande sein wird, auch nur annähernd den der Lues verfallenen Procentsatz aller Bewohner eines bestimmten Bezirkes zu berechnen, versteht sich fast von selbst (ist aber auch von einzig theoretischem Interesse! Ref.). Verf. legt seiner Arbeit aus einer Anzahl von 20,000 Patienten H. Cohn's 231 Fälle zu Grunde, bei welchen eine Beziehung zwischen constitutioneller Syphilis und einer Augenaffection mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war. Es scheint demnach etwas mehr als 1% aller Augenkrankheiten durch Syphilis herbeigeführt zu sein. (Hier erwähnt Verf. des Druckfehlers in Förster's Arbeit in Graefe-Saemisch's Handbuch, wo die von Coccius gefundene Zahl mit 11,6% anstatt pro Mille angegeben ist.) Verf. theilt die luetischen Augenaffectionen in solche, die den Augapfel und seine Adnexa betreffen, und solche, die von einem an anderer Stelle sitzenden Syphilisheerde aus hervorgerufen werden.

Bei der Vorführung der bulbären syphilitischen Augenkrankheiten (S. 11) beginnt Verf. mit der Iritis, dem Paradigma aller Ophthalmieen in der alten Schule. Von grösster Wichtigkeit erscheint es hier Verf., nicht alles, was an einem Syphilitischen vorkommt, oder was einer antisyphilitischen Behandlung weicht, für syphilitisch zu halten (Virchow). Denn Syphilis macht nicht immun gegen genuine Iritis! Verf. wendet sich von dem statistischen Verhalten der syphilitischen Iritis zu anderen Augenkrankheiten. Unter obigen 20,000 Fällen waren 524 (2,6%) Iritiden, von denen 121 auf Syphilis zurückzuführen waren. Dies macht bei obiger Zahl von syphilitischen Augenkrankheiten überhaupt (231) 52,4% derselben. Die meisten luetischen Iritiden stellt die Zeit vom 20.—40. Jahre. Die doppelseitigen Iritiden sind nicht selten, würden aber wohl noch häufiger sein, wenn man der Krankheit ihren freien Lauf liesse. Hier ist ein interessanter Fall beigefügt. Die Iritis ist, trotzdem sie früher den Tertiärsymptomen zugesellt wurde, zu den Frühsymptomen zu zählen, ja kann als erstes aller Secundärsymptome (? das muss wohl heissen als erstes nach dem ersten, das doch stets die Induration des Geschwürs und die Lymphdrüsenschwellung darstellt? Ref.) angesehen werden, während sie nach H. Cohn, Foerster u. A. bei tertiärer Lues relativ selten vorkommt. Bei späterem Vorkommen könnte man denken, dass es sich nicht mehr um eine syphilitische Entzün-

dung handelt, sondern nur, dass die Iritis einen durch langjährige Syphilis cachectischen Körper (Iritis cachecticorum) in Folge irgend eines Trauma befällt (hierher gehört auch die sogenannte mercurielle Iritis), wie ja auch Hutchinson mit dem Ende des 2. Stadiums die Virulenz der Lues für erloschen hält. Dies gilt allgemein von den amyloïden Degenerationen, aber theilweise auch schon vom Gumma. Auch nach Baeumler entspricht das 3. Stadium den Nachkrankheiten anderer Infectionskrankheiten. Nun wendet sich Verf. zur Symptomatologie der einfachen und syphilitischen Iritis (S. 25), den Complicationen der letzteren, dem Ausgange und der Therapie der Iritis und schliesslich zum Gumma Iridis.

Die Chorioïditis (S. 36) bespricht Verf. in ihrer Beziehung zur Syphilis, beginnt hier mit der plastischen Chorioïditis, geht dann zu den Glaskörpertrübungen ohne ophthalmoskopische Aderhautveränderungen, hierauf zu den Combinationen von Iritis und Chorioïditis specifica und schliesslich zu den Combinationen von Retinitis und Neuritis mit Chorioïditis specifica einerseits und mit Secundärglaucom andererseits über — eine Eintheilung, welche allein schon die Vielseitigkeit dieses zur Zeit noch etwas schwierig durchsichtig zu machenden Capitels beweist. Bei jeder Unterabtheilung finden sich eine oder ein paar interessante Krankengeschichten, zum Theil mit bildlich wiedergegebener Gesichtsfeldbeschränkung ausgestattet. Zwei dieser Fälle bieten Beispiele für die von Leber angezweifelte völlige Erblindung durch die von ihm als Retinitis diffusa, vom Verf. als Chorio-Retinitis luetica perniciosa bezeichnete Krankheitsform.

Der 3. Abschnitt ist der Retinitis, Sceleritis, den Krankheiten der Conjunctiva, der Lider und der Cornea (S. 68) gewidmet, worauf Verf. sich zum 2. Theile, den extrabulbären syphilitischen Augenkrankheiten (S. 73) wendet. Hier geht er an erster Stelle auf die Affectionen des Nervensystem's ein, wie sie meist als Folge der Hirnsyphilis eintreten. Dies gilt von Erkrankungen des Nervus opticus (graue und weisse Atrophie). Gerade hier macht Verf. nochmals auf die Gefahr aufmerksam, die der Praktiker laufen kann, wenn er bei einem früher syphilitisch Erkrankten alle, auch davon durchaus unabhängigen Ereignisse seines Lebens immer wieder auf die Lues bezieht! Auch hier sind wieder Krankengeschichten, zum Theil mit charakteristischer Abbildung der Gesichtsfelddefecte, beigegeben. — Als die häufigste Ursache der syphilitischen Augenmuskellähmungen (S. 87) sieht Verfasser die einfache, ossificirende und gummöse Meningitis der Basis cranii an, die durch die Autopsieen meist nachgewiesen worden ist. Aber auch hier hat man sich stets die Frage vorzulegen, ob die vorliegende Lähmung von constitutioneller Syphilis abhängt oder nicht? Denn aus der Art der Paralyse kann man nicht auf deren Aetiologie schliessen. Die Diagnose einer Muskellähmung im Allgemeinen ist mit einem Stückchen bunten Glases und einem Wachsstock jedem Arzte binnen 5 Minuten möglich. Da dies für jeden Praktiker wichtig werden kann, so verweisen wir wegen der leichten Ausführung der Manipulation angelegentlichst auf das Original. Hieran reiht Verf. interessante statistische Nachweise über die Augenmuskellähmungen ohne und bei Syphilis, wie sie in Cohn's Journalen sich vorfanden (199 nicht luetische, 47 luetische). In 21,7% luetischer Lähmung ergab sich doppelseitige Erkrankung. Die Mehrzahl aller Paralysen blieben auf einen Zweig des Oculomotorius beschränkt, was wohl nur zu verstehen ist, wenn man annimmt, dass entweder ein Theil des Oculomotoriushornes oder ein Zweig des Nerven nach dessen Theilung in der Orbita erkrankt ist. Besonders besprochen werden hierauf die Lähmungen des Sphincter Iridis und der Accomodation und hierauf die Affectionen des Facialis und Trigeminus (S. 112) und die der Nase und Orbita (S. 114).

Den 3. Theil, der uns hier am meisten interessirt, bilden die hereditär-syphilitischen Augenkrankheiten (S. 116). War bei der erworbenen Lues die Keratitis nur in bestimmtem Sinne anzunehmen möglich, so bildet den Hauptrepräsentanten der ererbten Syphilis die parenchymatöse Keratitis (auch profunda oder interstitialis diffusa genannt). Einen Streitpunkt bildet noch jetzt die Frage über die hereditär-syphilitische Zahnbildung (Hutchinson), die in manchen Punkten mit der rhachitischen übereinstimmt, in anderen von ihr abweicht (Horner). Hasner spricht sich mit Recht sehr scharf gegen die Verallgemeinerung dieser Thatsachen behufs der Diagnose aus, wenn er sagt, dass man nicht in jedem Falle von Keratitis profunda hereditäre Syphilis annehmen dürfe, keinenfalls aber diese Diagnose auf eine eigenthümliche Stellung der Schneidezähne stützen solle. Verf. neigt sich dazu, diese vielbesprochene Zahnbildung nur als den Ausdruck einer Stomacace anzusehen, wie sie allerdings auch bei hereditärer Syphilis vorkommt (Baeumler), aber auch ohne sie (Förster). Ueber die Krankheitsformen, die ausserdem hier noch vorkommen, sei auf das Original verwiesen, da es schliesslich doch dieselben sind, die wir oben anführten, wenn auch die procentarischen Verhältnisse sich hier ändern.

In einem Schlusscapitel (S. 125) stellt Verf. noch die Resultate seiner Untersuchungen übersichtlich zusammen und schliesst die Besprechung der Therapie der syphilitischen Augenaffectionen mit dem bekannten, aber nicht immer genügend beherzigten Satze: Auch bei den Paradigmen aller specifischen Mittel, bei Mercur und Jod, wird nicht selten der volle Erfolg nur durch vollständige Individualisirung erreicht.

Am Ende der Monographie ist ein numerirtes Verzeichniss der benutzten Literatur beigefügt. Für eine etwaige zweite Auflage wäre hier wohl der Wunsch gerechtfertigt, das Verzeichniss an die Spitze der Abhandlung zu setzen oder wenigstens daselbst auf den Sinn der im Texte angeführten römischen Zahlen sofort aufmerksam zu machen.

Kormann.

Handbuch der Kinderkrankheiten. Herausgegeben von C. Gerhardt. VI. Bd. 2. Hälfte. H. Laupp, Tübingen 1880. X u. 790 S. 15 Mark.

Obwohl der 5. Band noch nicht hat vollendet werden können, erhalten wir hier bereits einen Theil des letzten Bandes unseres Werkes, welcher die Fülle des Stoffes durch Besprechung der äusseren und chirurgischen Krankheiten des Kindes abrunden soll.

Diese zweite Abtheilung des 6. Bandes beginnt mit den von Dr. F. Beely in Königsberg i. Pr. bearbeiteten Krankheiten des Kopfes im Kindesalter (S. 1). Allenthalben begegnen wir sehr ausführlicher Beigabe der Literaturnotizen, präciser, erschöpfender Darstellung und dem anerkennenswerthen Bemühen, Wiederholungen möglichst zu vermeiden. Auch hier müssen wir uns damit begnügen lassen, den reichen Stoff mehr zu skizziren als erschöpfend zu besprechen, da die Selbstlectüre des Werkes doch nicht umgangen werden kann. Die Krankheiten des Schädels (S. 3) eröffnet Verf. mit einem sehr sachgemäss gehaltenen Capitel über die besonderen Eigenthümlichkeiten des Schädels der Kinder, geht dann zu den Entwicklungsanomalieen, sodann zn dem wichtigen Capitel der Herniae cephalicae (Cephalocelen) über. Hier bespricht er erst die angeborene Form in ihren verschiedenen Standorten und Unterarten, sodann die so seltene erworbene Form, um dann dieselbe Eintheilung bei dem Hydrocephalus beizubehalten. Hier ist besonders der Therapie (künstliche Compression oder

Punction) eine eingehende Besprechung gewidmet. Hierauf werden die Geschwülste am Schädel besprochen. Von den Cysten unterscheidet Verf. Sero-Cysten (wahrscheinlich als abgeschnürte Meningocelen der Encephalocelen zu betrachten), Dermoid-Cysten und Hydatiden-Cysten und geht sodann zu den Neubildungen über. Von den von den verschiedenen Autoren unter verschiedenen Namen beschriebenen circumscripten oder partiellen Hauthypertrophieen und den plexiformen Neurosen wendet sich Verf. zu den an sich seltenen, aber so hochinteressanten extracraniellen Blutcysten, die mit den Sinus durae matris in Zusammenhang stehen (Sinus pericranii, Cephalaematocelen), und den Pneumatocelen. Ueberall sind die die Differentialdiagnose bezeichnenden Symptome und die therapeutischen Massnahmen kurz und scharf gezeichnet. Hieran reihen sich die Verletzungen des Schädels, welche vor und bei der Geburt sich ereignen können. Hier werden eingehend die durch die Geburt bedingten Verschiebungen der Schädelknochen beschrieben, deren Ausgleichung nach der Geburt meist rasch erfolgt. Hier hätte die Notiz Platz finden können, dass die, wenn auch rasch erfolgende, Ausgleichung doch selten eine so vollkommene ist, dass sich nicht messbare, wenn auch sehr geringe Unterschiede nachweisen liessen. Die Hutmacher wissen dies sehr gut. Daher kann man bei vielen Erwachsenen noch die Schädellage bestimmen, in der sie zum Lichte der Welt gelangten! Hieran reiht Verf. Splitterbrüche, Epiphysenstörungen und die Fissuren ohne Dislocation, sowie die sich dabei ereignenden Verletzungen der inneren Schädelorgane an, um sodann zu denen überzugehen, die sich nach der Geburt ereignen (Blutbeulen, Quetschungen, Wunden der weichen Schädelbedeckungen, sowie Verletzungen der Schädelknochen). Hier sind die Fracturen der Schädelknochen, sowohl des Schädelgewölbes als der Schädelbasis, in gedrängter Kürze eingehend besprochen. Stets wird der Unterschied, den das Kindesalter bedingt, gebührend hervorgehoben. Dasselbe gilt von der Besprechung des Hirndruckes, der Hirnerschütterung und der Hirnquetschung, sämmtlich Zustände, die der kindliche, dehnbare Schädel leichter oder länger zu ertragen im Stande ist, als der des Erwachsenen. Interessante Fälle von Fremdkörpern, die nur bei Kindern in das Schädelinnere gelangen können, finden sich hier beigegeben. Sodann kommt Verf. zu den entzündlichen Erkrankungen der Weichtheile und Knochen des Schädels. Abgesehen von den cutanen, subcutanen und subaponeurotischen Abscessen interessiren hier besonders die Abscesse des Schädelinnern, die ohne äussere Verletzung auftreten. Es folgen die Krankheiten des Gesichts mit einer ausserordentlich eingehend und überaus übersichtlich dargestellten Literatur des so oft in Journalartikeln enthaltenen Materiales. Die Darstellung beginnt Verf. mit den Spaltbildungen, welche er nach den Regionen, in welchen sie angetroffen werden, abhandelt. Von den seltneren Medianspalten der Nase und der Oberlippe kommt Verf. zu den schrägen Gesichtsspalten, von denen die interessantesten Fälle im Auszug beigegeben sind, und zu den lateralen Oberlippenspalten (Hasenscharte). Nachdem Verf. die verschiedenen Formen und Combinationen kurz gezeichnet hat, geht er zu den nahe verwandten Alveolarspalten des Oberkiefers über, die zu so interessanten Fehlern der Zahnbildung Veranlassung geben. Hier werden sowohl Mangel an Zähnen als überzählige Zähne beobachtet. Nach Besprechung der übrigen Formen wendet sich Verf. zu den verschiedenen Combinationen, in denen mehrere Spaltbildungen gleichzeitig auftreten können, um dann zu der Entstehungsweise, welche er an der Hand der Entwicklungsgeschichte eingehend und übersichtlich schildert, überzugehen. Die letzte Ursache der Spaltbildungen, nämlich warum sich die fötalen Spalten eben zuweilen nicht schliessen, ist völlig dunkel. Bei der Therapie der Gesichtsspalten trennt er die Besprechung der Operation der

Hasenscharten von der des Wolfsrachens. Nach Art der Hasenschartenoperation sind auch die übrigen Gesichtsspalten zu behandeln. Die Hasenscharte aber räth Verf. möglichst zeitig zu operiren, wenn der Kräftezustand des Kindes, der allein dabei den Ausschlag giebt, dies gestattet. Hieran reiht sich die Besprechung der Operation bei einfacher und bei doppelseitiger Lippenspalte, sowie bei Prominenz des Mittelstückes, ferner die Behandlung der Nasenflügel (Nachoperationen) und die Nachbehandlung. Hierzu giebt Verf. schliesslich noch eine Zusammenstellung der von verschiedenen Autoren angegebenen Schnittführungen, ein Capitel, das, durch Abbildungen unterstützt, hochinteressant ist, aber den Rahmen der Abhandlung ziemlich erweitert. Hiervon abgesehen, ist die Darstellung eine brillante und wird auch dem Chirurgen von Fach sehr willkommen sein.

Die Operation der Gaumenspalten erfreut sich aus bekannten Gründen noch nicht der allgemeinen Aufnahme Seitens der operirenden Wundärzte. Verf. konnte daher nur 43 Fälle sammeln, in denen die Operation bis zum Ende des 5. Lebensjahres ausgeführt worden ist. In Betreff der Art der Ausführung der Operation wird auf die betreffenden Handbücher der Chirurgie verwiesen, während Verf. zu den Cysten und Neubildungen der Weichtheile übergeht, die zu den Doppelmissbildungen gehören („Geschwülste mit zeugungsähnlichem Inhalte" ist aber doch ein schrecklicher Name. Da wäre noch „Zeugungs-Inhalt" correcter! Ref.). Dann kommen die Cystenhygrome und die Cysten mit epidermoidalem Inhalte zur Besprechung. Hydatiden im Gesicht sind nur dreimal beobachtet worden, und zwar je einmal in der Wange, der Unterlippe und der Orbita. Sehr selten sind Fälle von Fibromen und Lipomen des Gesichts, während Sarcome mehrfach beobachtet wurden, sogar ohne Recidiv operirt werden konnten. Die sehr seltenen Schweissdrüsengeschwülste, die histologisch so hohes Interesse darbieten, ein Adenom der Wange und ein Lymphom der Parotisgegend bilden den Uebergang zu den Geschwülsten der Parotis (S. 145). Hier finden gleichzeitig die congenitale Gesichtshypertrophie, die Auricularanhänge und die congenitalen Fisteln, von denen besonders die Unterlippenfisteln hervorgehoben werden, und die angeborene Verlagerung der Parotis Besprechung, welche letztere bisher allerdings nur einmal beobachtet wurde. Bei den Cysten und Neubildungen der Gesichtsknochen (S. 151) finden besonders die Odontome eine bemerkenswerthe Besprechung. Die Krankheiten der Highmorshöhle und die angeborenen Missbildungen der Gesichtsknochen finden kurze Besprechung. Hierauf wendet sich Verf. zu den Verletzungen des Gesichts, und zwar zuerst zu denen, die sich bei der Geburt ereignen. Die, die nach der Geburt eintreten, unterscheidet Verf., je nachdem sie die Weichtheile oder die Knochen betreffen. Von isolirten Verletzungen des Jochbogens ist nur ein Fall bekannt (Duverney). Bei Weitem zahlreicher sind die Verletzungen des Ober- und Unterkiefers. Hier werden auch die so seltenen Luxationen des letzteren besprochen. Sodann folgen die Verbrennungen und Erfrierungen des Gesichts, die entzündlichen Erkrankungen der Weichtheile und der Gesichtsknochen, wobei der Phosphornecrosen Erwähnung geschieht, die bei Kindern bisher sehr selten beobachtet wurden. Der Abschnitt schliesst mit einer kurzen Besprechung der Behandlung von Narbencontracturen und plastischen Operationen. Hierauf wendet sich Verfasser zu den Krankheiten einzelner Theile des Gesichts, denen eine eingehende Literaturangabe vorangestellt ist. Bei den Krankheiten der Nasenhöhle, der Rachen- und Stirnhöhlen bespricht er zuerst die Formfehler, dann die Neubildungen, die entzündlichen Erkrankungen, die Fremdkörper, das Nasenbluten und die Erkrankungen der Stirnhöhlen. Auch bei den Krankheiten des Mundes resp. dessen Umgebung beginnt

Verf. mit den Formfehlern, dem Verschluss des Mundes, der abnormen Kleinheit und Grösse desselben, sowie der zu geringen Höhe der Lippen, der Verdoppelung der Lippe und des Lippenbändchens. Unter den Formfehlern, welche die Einleitung zu den Krankheiten der Zunge und des Bodens der Mundhöhle bilden, findet sich u. A. die zu grosse Länge und zu grosse Kürze des Frenulum, sowie das Verschlucken der Zunge erwähnt, Zustände, über deren Wichtigkeit die Ansichten der Kinderärzte zur Zeit noch sehr getheilt sind. Hieran reihen sich Cysten und Neubildungen, sowie Verletzungen und Entzündungen, und als besonderes Capitel die Macroglossie (Prolapsus linguae). — Auch die Krankheiten des Gaumens, dessen Formfehler, Cysten und Neubildungen, Verletzungen und Entzündungen werden, ebenso wie die Krankheiten der Tonsillen (Entzündungen und Abscesse) hier nur kurz erwähnt, da sie bereits an anderen Orten abgehandelt worden sind. Ob, streng genommen, diese Krankheiten zu denen des Gesichts gezogen werden dürfen, oder ob sie als besonderes Capitel: „Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle“ neben die des Gesichts gestellt werden müssten, hat weiter keine Bedeutung für den Werth der Abhandlung selbst. Dasselbe gilt von den Krankheiten der Zähne von Beginn der zweiten Dentition, einem ausgezeichnet geschilderten Capitel, das vortreffliche Winke für den Praktiker enthält. Hier ist vor allen Dingen zu bemerken, dass Verf. die Verschiedenheit der Symptome der ersten und zweiten Dentition betont. Letztere verläuft meist ohne alle Störungen, welche das Erscheinen der Milchzähne begleiten. Als Ursache dieses Umstandes fügt Verf. hinzu, dass entweder die bleibenden Zähne kein Zahnfleisch zu durchbrechen haben, oder dass eine Compression der Matrix durch die bleibenden Zähne nicht ausgeübt werden kann — wir möchten hinzufügen: oder dass die „durch die erste Zahnung hervorgerufenen Beschwerden“ nicht immer durch dieselbe hervorgerufen werden, sondern nur für Zahnungsbeschwerden gehalten werden! Hieran reiht Verf. die Anomalieen der bleibenden Zähne, sowie deren Erkrankungen (Caries, Pulpitis, Wurzelhautentzündung) und ausgezeichnete Winke zur Extraction und Pflege der Zähne. Als gutes Material zu Zahnstochern sollten hier, ausser Elfenbein und Schildpatt, noch die Rabenfederkiele erwähnt sein, die sehr zweckmässig zu brauchen sind. Damit schliesst die reichhaltige Monographie, die allenthalben von den Fachgenossen beachtet werden muss, wie sie es verdient.

Die chirurgischen Erkrankungen und Operationen am Halse (S. 225) sind von Prof. F. Trendelenburg in Rostock in höchst anerkennenswerther Weise bearbeitet. Er beginnt natürlich mit der wichtigsten Operation des Kindesalters, der Tracheotomie, und bespricht sie zuerst bei Diphtheritis. Die Geschichte der Tracheotomie ist sehr eingehend und gründlich geschildert, ebenso die Indicationen zur Operation. Bei der brillant geschilderten Technik wägt Verf. die Chancen für die Tracheotomia inferior und superior im Kindesalter gegen einander ab. Für den weniger geübten Praktiker empfiehlt sich stets die hohe Tracheotomie (s. superior). Nach Vollführung derselben räth Verf. nach Bose's Vorgang die ganze Tracheotomiewunde mit liq. ferri oberflächlich zu verschorfen. Damit keine Flüssigkeit in die Trachea kommt, muss die mit liq. ferri getränkte Verbandwatte gut ausgedrückt sein. Sollte es hier nicht zweckmässig sein, die fertige blutstillende Watte (Dr. Ehrle's Eisenchlorid-Baumwolle) in Anwendung zu ziehen? Dagegen spricht uns Verf. aus der Seele, wenn er darauf hinweist, dass der Arzt sich möglichst auch ohne Besteck müsse behelfen können, da die Tracheotomie auch mit einem gewöhnlichen Taschenmesser im Nothfall sich machen lasse, während man eine Canüle aus einer Federpose etc. müsse improvisiren können! Verf. geht also auf dem noch nicht allent-

halben beschrittenen Pfade unbehelligt vorwärts, auf welchem er bei jeder deutlichen Laryngostenose à tout prix die Tracheotomie ausgeführt wissen will, unbekümmert um die spätere Prognose, sondern einzig besorgt, den momentanen Luftmangel endgültig zu heben. Ist dies durch die Operation aber geschehen, vollständig oder unvollständig, so ist die nächste Hauptsache eine sorgfältige Nachbehandlung, und rühmt Verf. von dieser Seite her die Einträufelungen von Wasser oder von concentrirter wässriger Salicylsäurelösung in die Canüle. Als Folgen jeder Tracheotomie bespricht er eingehend die Decubitusgeschwüre und die Granulationswucherungen in der Trachea. Um erstere zu verhüten, finden sich genauere Massangaben der Canüle für verschiedene Altersclassen beigegeben, wodurch einem längst gefühlten Bedürfniss des praktischen Arztes abgeholfen wird. Beigegebene Abbildungen erläutern die hier massgebenden Verhältnisse auf das Beste.

Hierauf wendet sich Verf. zur Tracheotomie bei den Fremdkörpern in den Luftwegen. Nach Aufzählung der verschiedenen Arten von Fremdkörpern, die hier in Betracht kommen können, wendet sich Verf. zu den Schicksalen derselben, wenn sie in den Luftwegen verbleiben. Hierbei erwähnt er natürlich auch des seltenen Ausganges in Heilung, der bei Durchwanderung von Kornähren, die in die Lungen gelangten, mittels eines Abscesses durch die Thoraxwandung beobachtet wurde. Ref. erinnert sich auch noch eines ähnlichen Falles aus der Literatur, bei welchem eine Kornähre Lungengangrän erzeugte und allmählich expectorirt wurde. So viel mir erinnerlich, trat auch hier Heilung ein. — Mit den seltneren Fällen von Laryngostenose (Verbrühung, Glottisödem, Syphilis), welche die Tracheotomie erfordern können, schliesst Verf. dies Capitel ab und geht zur Thyreotomie (S. 301) über, welche bisher bei circa 29 Kindern ausgeführt wurde, und zwar angeblich stets mit gutem Erfolge, quoad vitam wenigstens. Letztere lässt sich übrigens, wie Verf. später hervorhebt, mit dem des laryngoskopischen Verfahrens (S. 309) nicht unmittelbar vergleichen, weil die Thyreotomie fast stets bei multiplen Papillomen und kleinen Kindern, die laryngoskopische Exstirpation bei solitären Geschwülsten und grösseren Kindern bevorzugt wurden. Letztere wurde übrigens bereits 40mal ausgeführt. Mit einer kurzen, aber eingehenden Darstellung der angeborenen Halsfistel (fistula colli congenita), der Halskiemenfistel und Halspharynxfistel schliesst das gut geschilderte, in sich selbst abgeschlossene Capitel in glücklicher Weise ab. Hieran reihen sich die

Krankheiten der Knochen und Gelenke (S. 317), welche Prof. Dr. Ed. v. Wahl in Dorpat in ebenfalls eingehender Weise schildert. Anknüpfend an eine trefflich gezeichnete, entwicklungsgeschichtliche Einleitung, in welcher nur vielleicht anstatt „Epiphysenlinie oder -streif" die Bezeichnung Epiphysenscheibe angewendet werden dürfte, führt Verf. uns zu den allgemeinen Betrachtungen, welche dem Verhältniss der Knochenkrankheiten zu dem Gesammtorganismus gewidmet sind. Hier betont Verf., dass die Knochenkrankheiten nicht allein von Krankheiten des Blutes oder der Lymphe abhängig sind, sondern dass die localen Störungen Rückwirkungen auf den Gesammtorganismus ausüben, die nie übersehen werden dürfen. Neu ist der Begriff, welchen Verf. für die Ostitis aufstellt. Er versteht darunter alle entzündlichen Vorgänge, welche die spongiösen Knochen betreffen, da er sich Caries, Necrose, Osteoporose und Osteosclerose lieber als die Folgen entzündlicher Vorgänge im Periost und Mark der Röhrenknochen vorstellt. Daher unterscheidet er die grösseren 3 Krankheitsgruppen Periostitis, Osteomyelitis und Ostitis darnach, ob die Erkrankung das Periost betrifft, von ihm ausgeht und entweder auf dasselbe beschränkt bleibt oder den übrigen

Knochen in Mitleidenschaft zieht (Periostitis) oder ob der Markcylinder den Ausgangspunkt für die Krankheit bildet (Osteomyelitis) oder ob die spongiösen Knochen und Epiphysen mit ihrer Marksubstanz den Sitz der Erkrankung abgeben (Ostitis). Von der Periostitis beschreibt Verf. erst die einzelnen Formen und Ausgänge sehr übersichtlich und eingehend, charakterisirt die Peri-, Hyper- und Exostose, die purulente Periostitis mit Ausgang in Restitutio ad integrum oder Necrose, die dyscrasische oder infectiöse (albuminöse) Periostitis, sowie die syphilitische. Alle Formen werden eingehend besprochen, scharf abgegrenzt und gut charakterisirt. In derselben gründlichen Weise geht Verf. bei der Osteomyelitis (S. 349) vor, welche durch zwei instructive Abbildungen ausgezeichnet ist. Hier interessirt uns vor allen Dingen die Anschauung über die infectiöse Osteomyelitis, deren Aetiologie Verf. nach Klebs, Kocher u. A. bespricht. Es ist bereits höchst wahrscheinlich, dass Keime irgend welcher Art durch die Schleimhäute aufgenommen werden und lange mit der Blut- oder Lymphmasse circuliren, bevor ein Trauma oder eine Erkältung die Gelegenheitsursache zur Ansiedelung und Weiterentwicklung abgiebt. Einen Glanzpunkt der Monographie giebt die präcise Darstellung der Behandlung der Osteomyelitis und die Abwägung des Nutzens der Resection oder zeitigen Eröffnung der Knochenhöhlen ab. Ebenso eingehend handelt Verf. die Ostitis nebst der Osteochondritis und ihren verschiedenen Formen ab. Bei den Knochenneubildungen (S. 382) bespricht er vorzugsweise die Exostosen und berichtet über einen interessanten Fall, geht sodann zu den Knochengeschwülsten und hierauf zu den Verkrümmungen der Knochen über. Die hier beigegebene Literatur ist ziemlich dürftig abgefertigt. In Betreff des Gegenstandes selbst ist Verf. hier Meister, denn seine gelungenen Operationen der rhachitisch verkrümmten Unterschenkel sind bekannt. An dieselben reiht er die Knochenbrüche und berücksichtigt dabei die bei Kindern häufiger vorkommenden Formen (Kiefer, Schlüsselbein etc.) in ganz besonderer Weise. Nur bei den Schlüsselbeinbrüchen hätten die unter der Geburt acquirirten Fälle, die so häufig übersehen werden und die gar nicht so selten sind, erwähnt werden dürfen, wie es Verf. bei den [viel seltener unter der Geburt entstehenden] Oberarmbrüchen thut.

Die Krankheiten der Gelenke (S. 410), unter denen auch im Kindesalter die Synovitiden hervorragen, unterscheiden sich von denen der Erwachsenen durch die schnellere Ausdehnung der Entzündung über alle Gelenktheile. Verf. hebt dies in anerkennenswerther Weise hervor. Gerade im Säuglingsalter findet der Uebergang von der serösen Form der Synovitis zur serös-eitrigen oder rein eitrigen ungemein rasch statt, aber letztere ist auch einer vollständigen Rückbildung ohne ulcerative Zerstörung des Gelenke fähig. Nachdem Verf. die einzelnen Formen der Synovitis durchgesprochen hat, geht er auf die Symptomatologie und Diagnose über und wird hier, wie bei der Aetiologie und Therapie, allen Ansichten und Erfahrungen der Neuzeit gerecht. Bei der Behandlung der acuten purulenten Synovitis im Säuglingsalter kommt Verf. zu demselben Resultate, welches kürzlich auch Ref. (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. 1879. S. 103) veröffentlichen konnte, wenn er durch zwei, noch rechtzeitig ausgeführte, Punctionen oder Incisionen den Prozess zum Stillstand brachte. Weiterhin geht Verfasser näher auf die Wirkungen der Distraction ein, sich hier an die Experimente von Reyher, Rank, Koenig, Paschen und Schulze haltend. Er folgert hieraus, dass die Gewichtsbehandlung allen theoretischen Anforderungen entspricht, welche der Arzt an sie stellen kann. Interessant ist es, dass wir hier erfahrene dass schon 1873 durch den Assistenten Verf.'s (Dr. Severin) Apparate, aus poroplastischem Filz gefertigt wurden, die gleichzeitig dem Zwecke der Extension des kranken Gelenkes im Herumgehen dienten. Ausserdem

rühmt Verf. sehr den von F. Hessing (Dirigent der orthopädischen Heilanstalt zu Göggingen bei Augsburg) angefertigten Leinverband mit eingeschalteten Pappschienen. Nachdem Verf. noch die Grundsätze der Resection kurz auseinandergesetzt hat, wendet er sich zu den einzelnen Gelenkkrankheiten und beginnt mit der Entzündung des Hüftgelenkes (Coxitis: S. 439). Hier bespricht er eingehend die verschiedenen Formen, unter denen er die Häufigkeit der ostitischen hervorhebt, und wendet sich dann zu den verschiedenen Stellungen und Haltungen des erkrankten Beines, als dessen Ursache er nicht verschiedene Füllungsgrade der Gelenkkapsel ansieht, sondern nur das Bestreben des Kranken, freiwillig die Stellung anzunehmen, bei der das Gelenk seine grösstmögliche Capacität besitzt und bei der kein Theil der Gelenkkapsel stärker gespannt wird als der andere. Denn es kommt bei jeder Gelenkkrankheit auf das Erzielen von Fixation und Ruhe an, um dem Schmerze vorzubeugen. Schmerzt die längere Zeit angenommene Lage plötzlich, so wird sie geändert und neue Fixationspunkte gesucht. Um einen Ueberblick über die fehlerhaften Gelenkstellungen zu gewinnen, ist es stets erforderlich, dem Becken und der Wirbelsäule ihre normalen Stellungen wiederzugeben. Ist dies geschehen, so wird die Stellung des kranken Beines sofort klar. Anerkennenswerth sind die Bemühungen Verf.'s, die synoviale und die ossale Form der Coxitis diagnostisch von einander zu trennen. In dieser Beziehung bemerkt er, dass bei einer fungösen Synovitis entweder keine Beweglichkeit im Hüftgelenke vorhanden ist oder sofort Schmerz hervorruft. Bei der ostitischen Coxitis aber sind die passiven Bewegungen, wenn auch scheinbar ziemlich frei, doch in gewissen Richtungen beschränkt. Stets aber ist es hier der Wechsel der Erscheinungen, die bald mehr behinderte, bald freiere Beweglicheit des Gelenkes, die die grösste diagnostische Bedeutung verdienen. Kommt es hier zu einer bestimmten, lange eingehaltenen Stellung des Beins, so ist der Prozess vom Knochen in die Gelenkhöhle durchgebrochen. Dass vorübergehend auch der nervösen Coxalgie gedacht wird, sei nur angedeutet. In Betreff der Therapie, welche Verf. eingehend bespricht, sei bemerkt, dass er die Extensionsbehandlung nur so lange fortsetzt, bis die Empfindlichkeit und das nächtliche Aufschreien ganz geschwunden sind. Nachher geht Verf. zu einem Stützapparate über, damit dem Patienten die ersten Lebensbedingungen — Luft und Bewegung — nicht allzulange entzogen werden müssen! Was Verf. über Früh- und Spätresection bei Coxitis sagt, ist hochbeachtenswerth, wenn es auch geeignet ist, allzu sanguinische Hoffnungen tief herabzustimmen. Schliesslich bespricht Verf. noch die Behandlung perverser Stellungen der Beins nach geheilter Coxitis durch Meisselresection oder Osteotomia subtrochanterica. Dann geht er zur sog. angeborenen Hüftgelenkverrenkung über und führt dafür endlich die Bezeichnung der Hüftgelenksmissbildung, die so überaus zeitgemäss ist, ein, da es sich um angeborene Gelenkveränderungen handelt, die es wahrscheinlich machen, dass der Gelenkkopf überhaupt nie in der Pfanne gestanden haben kann, also auch nicht luxirt oder verrenkt ist. Dass Verf. hier auch Fälle zuzählt, die entschieden erst im 3. oder 4. Lebensjahre entstanden sein sollten, dürfte für obige Bezeichnung ebenfalls nicht sehr sprechen. Hier hätte eben die Bezeichnung: „Hüftgelenkmissbildung (sog. angeborene Hüftgelenkverrenkung)" schon längst in ihr Recht treten sollen.

Bei der Entzündung des Kniegelenkes (Gonitis: S. 473), welche Verf. mit einer kurzen anatomischen Skizze einleitet, bespricht er hauptsächlich die fungöse und die ostitische Form als die am häufigsten im Kindesalter auftretenden Prozesse der Gelenke. Bei der Resection betont er die sorgfältige Entfernung aller krankhaft applicirten Kapselreste. Bei der fungösen Form der Gonitis mahnt Verf. von vorzeitiger Eröff-

nung des Gelenkes ab, weil er wiederholt gesehen hat, dass sich die Eiteransammlungen vollständig zurückbildeten.

Mit dem Genu valgum (S. 489) schliesst dieser Abschnitt. Wir begegnen hier einer gedrängten Darstellung des Wissenswerthen, wobei besonders die neuesten Ansichten kritisirt werden. Behufs der Behandlung hat Verf. die Maschinenbehandlung als erfolglos vollständig aufgegeben und wendet nur den Gypsverband in der corrigirten Kniestellung an. Dessenungeaehtet widmet Verfasser hier den Operationen der Neuzeit (Meusel, Ogston etc.) eingehende Besprechung.

Die Krankheiten der Hand im Kindesalter (S. 495), welche von Prof. Dr. F. Beely in Königsberg beschrieben und mit einer äusserst sorgfältigen Literaturzusammenstellung ausgestattet worden sind, werden durch Vorführung der congenitalen Missbildungen eingeleitet. Verf. wendet sich hier zuerst zu der Hyper- und Atrophie, der Ueberzahl und dem Mangel einzelner Theile, den congenitalen Verwachsungen (wobei der operativen Therapie eine eingehende Besprechung nebst Kritik der verschiedenen Operationsmethoden eingeräumt ist), sodann zu den congenitalen Trennungen und der Klumphand (Manus vara: S. 528), welche nur in den Fällen dargestellt ist, welche wirkliche Analogieen zum Klumpfuss bilden, während durch Luxation oder Subluxation entstandene Stellungsveränderungen der Hand, die besonders englische Autoren hierher rechnen, nicht zur Klumphand gehören (S. 515). Zur Abrundung dieses Capitels bespricht Verf. noch die congenitalen Luxationen der Hand, sowie der Phalangen, die congenitalen Ankylosen der Phalangen, die congenitalen Contracturen der Finger, sowie die Cysten (Ganglien) und Neubildungen. Sämmtliche Punkte sind kurz, aber genügend abgehandelt. Dasselbe gilt von den Verletzungen, bei welchen Verf. solche bei und nach der Geburt und von letzteren solche ohne und mit Trennung der Haut unterscheidet. Die Erfrierungen und Verbrennungen, sowie die entzündlichen Prozesse der Weichtheile, der Gelenke und der Knochen sowie das Schnellen der Finger bilden den Beschluss des sorgfältig geschilderten Capitels.

Hieran reihen sich, von ebenso kundiger Hand geschildert, die Krankheiten des Fusses, welche Medicinalrath Dr. E. Meusel in Gotha dargestellt hat (S. 553). Er beginnt das sorgfältig ausgearbeitete Capitel mit dem Pes equinus, dem Spitzfuss. Hier begegnen wir vor allen Dingen einer sehr eingehenden Besprechung und Abwägung des Nutzens der Tenotomie der Achillessehne. Den Glanzpunkt des ganzen Capitels bildet natürlich die Darstellung des Pes varus. Bei der Behandlung des Klumpfusses ist Verf. Meister; er war der Erste, der in Deutschland die operative Behandlung des veralteten Klumpfusses durchführte. Er plaidirt für möglichst zeitige Behandlung des angeborenen Klumpfusses und schildert hier eingehend, welchen Antheil die Mutter bei der Behandlung haben kann. In zahlreichen Abbildungen giebt hier Verf. die nöthigen Apparate, die Beschaffenheit des Fussskelets bei Pes varus vor und nach der Resection etc. — Sodann geht Verf. zum Pes valgus über und schildert eingehend die Entstehungsweise durch Ueberlastung des Körpers während des Wachsthums. Bei Besprechung des Pes valgus staticus und rhachiticus kommt Verf. zu einer Abhandlung über die Muskelthätigkeit beim Stehen und dabei zu einem Passus, welcher sehr vorsichtig aufgenommen werden muss, soll nicht die alte Lehre von der Muskelwirkung bei Gleichgewichtshaltungen von Neuem angefacht werden. Für die Wirbelsäule ist sie so gut wie aus der Welt geschafft; für den Pes valgus darf sie nicht nochmals auftauchen. Verf. spricht ungefähr so: das Fussgewölbe wird beim Stehen durch kräftige Muskeln festgestellt. Damit die Stützpunkte gut fixirt werden, müssen aber auch ihre Antagonisten thätig sein; es erheischt somit die Erhaltung

des Fussgewölbes während des Stehens ein continuirliches Muskelspiel, das jene Muskeln ebenso ermüden kann wie die Muskeln, welche den Körper im Talotarsalgelenke balanciren. Ref. glaubt, dass die betreffenden Muskeln nur im Moment des Aufstehens und des Sichaufstellens thätig sind, um das Fussgewölbe zu fixiren, dass aber bei fortgesetztem Stehen in vollständiger Gleichgewichtshaltung die active Thätigkeit der betreffenden Muskeln erlischt und erst wieder bei beabsichtigten Stellungsveränderungen erwacht. Im Weiteren geht Verf. zu dem Hackenfuss (Pes calcaneus) über, an welchem er die scrophulösen Erkrankungen des Fusses anreiht. Hier werden die Parallelen zwischen diesen Affectionen des Fusses und der Hand, ebenso wie die zwischen Scrophulose und Tuberculose in anerkennenswerther Weise hervorgehoben. Einen Glanzpunkt der Darstellung bildet die Besprechung der Behandlung der scrophulösen Knochenerkrankungen des Fusses. Hier wägt Verf. streng die Anwendung der Ignipunctur, der Auslöffelung, der Resection und der Amputation in einer Weise gegen einander ab, welche den Abschnitt neben die besten des Sammelwerkes stellt. Die beigegebenen 16 Holzschnitte illustriren die Pathologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten des Fusses in anerkennenswerther Weise.

Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters (S. 619) werden von Prof. Dr. Johann Bókai in Budapest in eingehender Weise dargestellt und mit sorgfältiger Literaturzusammenstellung eröffnet, woran sich sehr übersichtlich gegebene Artikel über die Untersuchung des Mastdarms und des Afters, sowie über die Anatomie und die Function des Mastdarms anreihen. Sodann geht Verf. zur Atresia ani und der Imperforatio recti über, welche durch eine sachgemässe embryologische Skizze (von Prof. von Michalkovicz) eingeleitet werden. Hier wird Manches wiederholt, was bereits früher bei den Krankheiten der männlichen und weiblichen Sexualorgane Erwähnung gefunden hatte. Bei der pathologischen Anatomie unterscheidet Verfasser 3 Formen der Atresie, je nachdem sie den Anus oder das Rectum allein oder beide zugleich betrifft. Hierzu gesellen sich dann noch zwei weitere Formen, in denen der Mastdarm nicht in den After mündet, sondern sich entweder in Blase oder Harnröhre oder in die Vagina öffnet. Sämmtliche Formen werden eingehend besprochen und durch Illustrationen erläutert. Ein hervorragendes Capitel bildet das der Therapie dieser Zustände, bei welcher Verf. die Operationen der verschiedenen Formen, besonders ausführlich aber die Proctoplastik, das Einheilen des Mastdarmblindsackes in den neugebildeten After mit oder ohne nachfolgende Dilatation allenthalben in anerkennenswerther Weise, bespricht. — Hieran reiht sich der Vorfall des Mastdarms (Prolapsus ani et recti: S. 658). Hier unterscheidet Verf. eingehend den Prolaps der dem Anus zunächst liegenden Schleimhautpartieen (Prolapsus ani) von dem Prolaps sämmtlicher Mastdarmbestandtheile, dem Prolapsus recti oder Invagination des Rectum, welche sich nur dadurch von anderen, höher gelegenen Invaginationen unterscheidet, dass wir nur das Intussusceptum, aber kein Intussuscipiens vor uns haben. Besonders eingehend bespricht Verf. die Behandlungsmethoden und giebt hier eine Reihe classischer Winke zur Beseitigung des Vorfalls und der Verhütung seiner Wiederkehr. Unter 360 Fällen gelang ihm nur einmal die Reposition nicht mehr, und zwar wegen bereits zu weit vorgeschrittener Gangränescenz, die durch zeitigeres Zuthun ebenfalls sicher hätte verhütet werden können. Natürlich handelt es sich bei Verhütung der Recidive an erster Stelle stets um Beseitigung des ursächlichen Krankheitszustandes, welcher durch den begleitenden Tenesmus den Vorfall herbeigeführt hat. Hier müssen chronische und acute Darmcatarrhe, Dysenterie, habituelle Verstopfung, Harnblasensteine oder Keuchhusten beseitigt werden, wenn der Vorfall

geheilt werden soll. Bei der innerlichen Verabreichung des Extr. nuc. vomic. spir. hätte das Alter des betr. Kindes vielleicht genauer berücksichtigt werden dürfen. Sind alle Mittel erschöpft und die Recidive doch nicht ausgeblieben, so müssen wir zur Excision einiger Afterfalten unsere Zuflucht nehmen oder die punktförmige Cauterisation (Glüheisen) ausführen. Beide Operationen müssen an der Stelle des Afters ausgeführt werden, wo Cutis und Schleimhaut sich berühren. Hier giebt Verf. eine hübsche historische Skizze über die verschiedene Anwendung des Glüheisens bei Mastdarmvorfall und erwähnt schliesslich noch das Abbinden des vorgefallenen Mastdarms, ein Verfahren, das nicht mehr Nachahmung verdient. Schliesslich bespricht er die subcutanen Injectionen von Strychnin und Ergotin.

Die Mastdarmpolypen stellen die einzigen Neubildungen des Mastdarms im Kindesalter dar. Verf. leitet ihre ausführliche Darstellung mit einer historischen Bemerkung ein und geht sodann zur Pathologie und Symptomatologie über, die ausgezeichnet bearbeitete Capitel darstellen. Beherzigenswerth ist, was Verf. bei der Differentialdiagnose über die Verwechslung von Mastdarmvorfall und -polypen sagt und was er bei der Untersuchung behufs Auffindung der Polypen angiebt. Von Seiten der operativen Behandlung zieht er die Unterbindung des Stieles vor und empfiehlt für die Fälle, wo man ohne Assistenz vorgehen will oder muss, seine schon früher beschriebene Mastdarmpolypen-Klammer von Neuem.

Auch bei der Fissura ani, den Einrissen des Afters (S. 685), welche Verf. selbst merkwürdig selten zu beobachten Gelegenheit hatte, begegnen wir einer geradezu classischen Darstellung. Auch hier ist das Nöthige von Seiten der Geschichte vorausgeschickt. Bei der Symptomatologie macht Verf. mit Recht auf das erschwerte Harnen aufmerksam, das zuweilen in Folge der (willkürlich in Folge der Furcht vor dem Schmerz, den der jedesmalige Stuhlgang erzeugt, herbeigeführten) hartnäckigen Verstopfung eintritt. In Betreff der Aetiologie schliesst sich Verf. denen an, welche bald den Afterkrampf für das primäre und die Afterfissur für den Folgezustand, bald gerade umgekehrt ansehen. Er lässt also beide Erklärungen zu, wie auch Kjellberg bereits eine Contractura ani sine fissura und eine Fissura ani sine contractura annahm. Bei der Therapie betont er den Nutzen sofortiger Cauterisation mit Höllenstein, führt aber Trousseau's Verfahren (Ratanhia-Klystiere) ausführlich an. Ref. kann nicht unbemerkt lassen, dass ihm verhältnissmässig oft die von Gautier benutzte Salbe, welche Ref. etwas stärker als jener anwendet (1 Theil Extr. Ratanhiae auf 10 Theile Fett), guten Erfolg zu haben schien. Schliesslich bespricht Verf. noch die künstliche, forcirte Dilatation (Récamier) und das Einschneiden des Geschwürsgrundes (Esmarch, Koenig) als Behandlungsmethoden der Afterfissur, betont aber, dass er, ebenso wie Ref., nie Ursache hatte, sie anzuwenden.

Das letzte Capitel des vorliegenden Bandes ist den Hernien im Kindesalter gewidmet, welche Prof. Dr. Th. Kocher in Bern eingehend beschreibt. Dass dabei leider die Nabelhernien eine wiederholte Bearbeitung erfahren (s. Hennig, Nabelkrankheiten. II. Band. S. 77 u. 93), erwähnt Verf. selbst. Die Literaturangaben hätten vielleicht etwas besser chronologisch geordnet werden können, damit man sich nicht an mehreren Stellen fragen muss, ob verschiedene Citate öfters angeführt sind? Auch in dem Texte selbst sind Wiederholungen nicht vermieden, da in dem einleitenden Theile Dinge über Nabel- und Leistenhernien gesagt sind, die bei den betreffenden Capiteln nothwendig Wiederholung erfahren müssen und eben zum Theil schon im 2. Bande besprochen sind. Was sonst Verf. giebt, ist nur Gediegenes. Er wendet sich nach Erörterung der allgemeinen Aetiologie zu dem Nabelbruche, der Hernia

umbilicalis. Als die erste Form bespricht hier Verf. den Nabelschnurbruch (Hernia umbilicalis funicularis) und ist es nicht zu leugnen, dass die Darstellung noch eingehender gegeben ist, als von Hennig (l. cit.). Verf. beschreibt hier die in der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Bern aufbewahrten 3 Präparate. Bei der Behandlung geht Verf. von der allerdings zum Theil richtigen Thatsache aus, dass man für gewöhnlich die Prognose eines Nabelschnurbruches als recht ungünstig ansieht. Verf. hält es daher für gut, zu constatiren, dass selbst bei den schlimmsten Formen der angeborenen Nabelbrüche Heilungen verzeichnet worden sind. Er stellt eine Reihe derselben aus der Literatur zusammen. Dass die Behandlung in der Neuzeit antiseptisch zu leiten ist, setzt Verf. als selbstverständlich voraus, unterstützt aber auch die antiseptische Behandlung des Nabelschnurrestes überhaupt (Dohrn, Saenger). Auch dem Ref. ist der Vorschlag von R. Dohrn (Centralbl. für Gynaek. IV. N. 14. S. 313. 1880) bekannt, nur ist daselbst nicht erwähnt, ob, wenn der antiseptische Verband 7 Tage liegen bleiben soll, das Kind gebadet werden soll oder nicht. Ref. würde im letzteren Falle doch ein tägliches Bad und tägliche Anlegung eines aseptischen Verbandes vorziehen. — Verf. räth bei kleinen, leicht reponiblen Nabelschnurbrüchen die Reposition und Compression, bei grossen, schwer reponiblen das exspectative Verfahren mit antiseptischem Verbande an. Schliesslich bespricht er das Débridement (Herniotomie) bei eingeklemmtem Nabelschnurbruch und geht dann zu der

erworbenen Nabelhernie (Hernia umbilicalis acquisita) über, die nöthigen anatomischen Vorbemerkungen vorausschickend. Hier wird vor allen Dingen in anerkennenswerth gründlicher Weise der schwachen Stelle des Nabels gedacht, die in der Hälfte der Fälle durch die Fascia umbilicalis verschlossen wird. Nach der Lage zu den Gefässen unterscheidet Verf. eine obere Nabelgrube — hier treten die erworbenen Nabelhernien durch, die deshalb auch obere oder indirecte Nabelhernien genannt werden können — von einer unteren Nabelgrube, wo die Nabelschnurbrüche, daher als untere oder directe Nabelhernien zu bezeichnen, durchtreten. — Von Seiten der Behandlung betont Verf. die richtige Prophylaxis, die darin beruht, dass man in Verbindung mit dem 14 Tage lang nothwendigen antiseptischen Verbande einen sanften Druck verbindet. Auch durch eine Phimosenoperation gelangte bekanntlich eine Nabelhernie zur Spontanheilung, die auch sonst öfters beobachtet wurde, ohne dass sich der Arzt auf dieselbe verlassen soll, da es letzterem stets darauf ankommen muss, auch die Nabelhernie stets so schnell als möglich zu heilen. Dies geschieht durch Compression, für die man einen äusseren Druck anbringt, welcher aber nicht auf den Rand des Nabelringes einwirken und so dessen Zusammenziehung hindern darf Diese Bemerkung Verf.'s ist der Sachlage so entsprechend, dass man sich wundert, wenn er, nachdem er sie ausgesprochen, doch noch die Halbkugeln zum Verbande am Besten hält; denn sie hindern doch gerade die Zusammenziehung des Nabelringes, wie man sich in den Fällen, in denen heutzutage noch, selbst von Aerzten, die Nabelbrüche mit halben Muscatnüssen etc. behandelt werden, durch die Länge der Behandlungszeit überzeugen kann. Nur weil jene Halbkugeln schwer zu befestigen sind, geht Verf. zu den anderen Mitteln über, die Ref. aus dem oben angeführtem theoretischen Grunde bei Weitem von vornherein vorzieht (gutes Bruchband mit Hartgummipelotte und gut federnd — Londoner Bruchbandgesellschaft — oder Heftpflasterverbände). Dagegen betont Verf. mit Recht den Vorschlag von Taube, eine Feder nach Art der bei dem Nyrop'schen Scoliosenapparate angebrachten zu appliciren. Verf. hat jedoch auch diesen Vorschlag dahin modificirt, dass er einen mit Halbkugel versehenen Schild empfiehlt. Wenn nur Verf. an irgend

einer Stelle erwähnte, dass der Durchmesser der betreffenden Halbkugel den des Bruchcanals mehrfach übertreffen müsste, so würde man sich seinen Vorschlägen ja so leicht anschliessen — aber, da er dies nicht thut, so drängt sich dem Ref. immer das Gespenst der Muscatnuss hier von Neuem auf! Nach dem 2. Lebensjahre ist die Heilung von Nabelbrüchen auf nicht operativem Wege so selten wie bei Erwachsenen, und es tritt dann die Frage der Radicaloperation näher an den Arzt heran. Verf. räth sie für die Fälle, wo ein Kind sich in schlechter Pflege befindet und der Bruch sich nach längerer Behandlungszeit nicht gebessert hat, an. Anstatt der unsicheren Durchführung einer Nadel durch die Ränder des Nabelringes (Wood), sucht Verf. die Radicaloperation dadurch zu sichern, dass er vor Eröffnung des Bruchsackes diesen allseitig von der Haut loslöst, ihn dann entleert, dann erst oberhalb einer Seidenligatur abschneidet. Nun erst wird in querer Richtung der Nabelring und dann die Haut vereinigt.

Bei dem Leistenbruch (Hernia inguinalis) macht Verf. zuerst eingehend auf die Anatomie und den Unterschied zwischen dieser und der Nabelhernie aufmerksam, da beim Kinde nur der äussere Leistenbruch (Hernia ing. obliqua) zur Beobachtung kommt. Bei der Aetiologie bespricht Verfasser die Entstehung des Leistenbruchs in Folge Offenbleibens des Processus vaginalis oder Ausstülpung des Peritoneum — und kommt zu dem Schlusse, dass stets letzteres nothwendig der Entstehung des Leistenbruchs vorangehen muss, dass also alle heftigen Anstrengungen der Bauchpresse zur Bruchbildung führen. Die zu grosse Weite des Leistencanals, die hereditär vorkommt, aber auch durch die Störungen des Descensus testis erworben wird, giebt die Prädisposition dazu ab. Hierzu kommt noch, dass der Leistencanal bei Kindern viel kürzer ist als bei Erwachsenen. Erhöht wird auch die Disposition durch Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei. Den Glanzpunkt des Capitels bildet die Symptomatologie der Leistenbrüche und ihres Inhaltes. Hier giebt Verf. feine diagnostische Winke, sowohl in Bezug auf Gegenwart von Coecum oder Ovarium als Bruchinhalt, als auch in Bezug auf Reduction en masse und die Combination von Bruch und Hydrocele. Das Studium der in vorliegenden Blättern abgehandelten Fragen kann den Fachgenossen nicht angelegentlich genug empfohlen werden. Dasselbe gilt von der Behandlung, wobei Verf. von guten und schlechten, elastischen und unelastischen Bruchbändern spricht, von der Radiçaloperation und vom Verfahren bei Combination von Leistenbruch und Ovarialhernie oder Leistenhode eingehend handelt. Verf. ist dafür, ein elastisches Bruchband so zeitig wie möglich anzulegen und — abgesehen von der zur Reinigung täglich einmal nothwendigen Abnahme — liegen zu lassen, bis der Bruch geheilt ist Dies war bei Kindern in den ersten Monaten nach der Geburt in 14 Tagen der Fall. — Schliesslich wendet sich Verf. zu den eingeklemmten Leistenhernien, deren Zahl auch im Kindesalter nicht gering ist (5 Krankengeschichten aus Demme's reichem Beobachtungsmaterial sind beigegeben), und zu deren Behandlung, behufs welcher — nach Demme's Erfahrungen — die frühzeitige Operation bei misslungener Taxis stets vorzuziehen ist. Von Demme's obigen 5 Operationsfällen bei eingeklemmten Leistenhernien genasen 3, einer wurde allerdings auch bis zum 9. Tage geheilt, starb aber am 11. (nach der Operation) an einer Pneumonie (Kocher rechnet den Fall zu den geheilten, ohne den Beweis zu führen, dass die Pneumonie nicht Folge des Krankenlagers oder des Krankheitszustandes — Embolie etc. — war). Im 5. Falle erfolgte der Tod bald nach der Operation in Folge von Gangrän des Darms und Eclampsie. — Schliesslich giebt Verf. noch ausgezeichnete Winke in Betreff der Taxis und der Herniotomie und geht sodann zu dem

Schenkelbruch (Hernia cruralis: S. 768) über, der sich von den

vorher beschriebenen Hernien durch Abwesenheit von vorgebildetem Bruchsack und Bruchpforte wesentlich unterscheidet, und zu dem

Bauchbruch (Hernia ventralis: S. 769) mit seinen 2 Unterarten, der Hernia lineae albae und der Hernia lumbalis, sowie zu dem

Hüftbeinbruch (Hernia ischiadica: S. 771) und den seltneren Dammbrüchen (H. perineales), Scheidenbrüchen (H. vaginales), Zwerchfellsbrüchen (H. diaphragmaticae), von welchen ihrer Bedeutung gemäss nur die letzteren ausführlichere Besprechung finden. Hier werden zugleich zwei Präparate von Zwerchfellshernien aus der Sammlung des pathol.-anat. Instituts zu Bern beschrieben. Ausserdem bespricht Verf. hier zugleich die Missbildungen des Zwerchfells, die schwer von den Hernien zu trennen sind, da sich auch bei kleinen Bruchpforten nur selten wirkliche Bruchsäcke vorfinden (Textor führt unter 103 Fällen, von den 35 genauer beschrieben sind, nur 7mal Bruchsackbildungen an). Von Seiten der Aetiologie betont hier Verf. die Prädisposition (Spaltbildungen im Zwerchfell) und die Gelegenheitsursachen, die er nach ihrer Wirkung durch absoluten oder negativen Abdominaldruck unterscheidet, allenthalben das Gesagte mit Fällen aus der gut berücksichtigten, reichen Literatur belegend. Die Prognose ist besser, als man a priori denken sollte, besser bei grosser Bruchpforte. Von Seiten der Therapie empfiehlt Verf., wenn die Diagnose der Einklemmung einer Zwerchfellhernie sicher ist, die Laparotomie unter antiseptischen Cautelen.

Hiermit schliesst wiederum eine Reihe eingehend und meist erschöpfend bearbeiteter Monographieen von Krankheitszuständen des Kindesalters. Mit um so grösserer Spannung dürfen wir wohl nun bald die erste Hälfte des 6. Bandes und die noch ausstehenden Theile früherer Bände erwarten, die das Ganze endlich abschliessen sollen.

Kormann.

Chemisch-physikalische Analyse der verschiedenen Milcharten und Kindermehle, mit besonderer Berücksichtigung der Hygiene und Marktpolizei. Ein Buch aus der Praxis für Chemiker, Aerzte, Apotheker, Sanitätsbeamte und Unterrichtsanstalten. Von Dr. Niclaus Gerber zu Thun in der Schweiz. Mit 11 Abbildungen, 4 Tabellen und Analysen. Bremen. Verlag von M. Heinsius. 1880. 8. 90 S.

Die uns vorliegende Broschüre muss als äusserst zeitgemäss und brauchbar bezeichnet werden. Denn noch zu keiner Zeit ist der wissenschaftliche Streit über die Erzielung einer guten Kuhmilch, die wenigstens als Nahrung für Säuglinge unschädlich ist, so heiss entbrannt, wie in den letzten Jahren! Dadurch sind aber, besonders in Bezug auf die Fütterung der Kühe, ziemlich verschiedene Ansichten aufgetreten (vergl. Cnyrim, Biedert, Ref. u. A.), und es ist daher sehr wünschenswerth, wenn wir über diese Dinge auch den Chemiker hören können, der es an keiner Stelle unterlassen hat, die nothwendigen physiologischen Bemerkungen beizufügen, wodurch das Buch auch für Nichtmediziner werthvoll gemacht wird. Wir können hier nicht auf die Einzelheiten eingehen, wodurch gerade uns dies Büchlein nützlich zu werden verspricht, sondern müssen uns damit begnügen, auf den reichen Inhalt der einzelnen Capitel hinzuweisen, wobei wir für den Leser bemerken, dass leider an vielen Stellen die Randbemerkungen an die Spitze der betr. Zeile zu setzen sind. An einigen Stellen wird hierdurch Sinnverwirrung leicht möglich! Ein anderer nebensächlicher Umstand, der störend einwirken könnte, ist die Bezeichnung der Milcharten nach den männlichen Racethieren. Da es doch zu selten ist, dass dieselben Milch liefern und da etwaige Gleichheiten durch die chemische Analyse noch nicht nach-

gewiesen werden konnten, so sollte man doch, anstatt Pferde-, Esel- und Schweinemilch Stuten-, Eselinnen- und Saumilch sagen. Doch das sind Dinge, die dem Inhalt selbst keinen Schaden thun! — Verf. beginnt bei den Eigenschaften der normalen Kuhmilch und der physikalischen Analyse der Milch, wobei zu den mikroskopischen Darstellungen die betreffenden Nummern (Fig. 1., 2. etc.) ebenso wie im Texte hätten angeführt werden sollen. Hier werden die Untersuchungen mit dem Pycnometer und Lactodensimeter eingehend besprochen, worauf sich Verf. zur chemischen Analyse wendet, welche er mit der Bemerkung einleitet, dass es für die Praxis sehr wichtig ist, wenn man nur gut durchmischte Milch (also Marktmilch) zur Untersuchung benutzt. Für exacte Analysen genügt es nicht, die Milch nur abzumessen, sondern es muss jede abgemessene Portion noch nachträglich in bedecktem Gefässe abgewogen und jede Beobachtung genau gebucht werden. Dabei lese man die Gewichte stets zweimal ab! Wir führen dies hier an, um zu zeigen, wie gründlich Verf. vorgeht, was auch für andere Stellen, als die angezogene, gilt. Zur Fettmengebestimmung hat Verf. eine eigene Methode mittels eines von ihm angegebenen Entfettungsapparates, dessen Abbildung er beigiebt. Unter die Rubrik „abnorme Kuhmilch" setzt Verf. die Besprechung der Colostrummilch, der vergifteten Milch (Metallgifte beim Stehen der Milch in Metallgefässen, oder wenn die Thiere saures Futter aus metallenen Gefässen erhalten — Pflanzengifte), der medicamentösen Milch (hier sollte statt Arzneimittel, die in die Milch übergehen, gesagt sein: einige Arzneimittel!) und kommt sodann zu dem wichtigen Capitel der Krankheitsursachen in der Milch (John Oyle fand Algen in der Milch einer Kuh, die stagnirendes Wasser soff). Verf. führt 3 Wege an, auf denen die Milch die Ursache einer Ansteckung werden kann: 1) durch directe Communication des Contagiums, besonders durch unreines Wasser, das die Kühe saufen oder das zur Reinigung ihrer Saufgefässe benutzt wird. 2) Durch Aufnahme des Contagiums aus der Luft (im Stall, im Aufbewahrungslocal, Contact mit kranken Personen). 3) Durch abnorme Verhältnisse in der Milch selbst (kranke Thiere).

Unter den Fütterungseinflüssen führt Verf. besonders die Schädlichkeiten der Schlempefütterung an. Unter den Verfälschungen der Kuhmilch ist mit Recht auch der Wasserzusatz und das Abrahmen angeführt, unter den fremdartigen Zusätzen auch zwei Geheimmittel: Aseptin (nichts weiter als Borsäure) und Glacialine (hauptsächlich Borax und Borsäure). — Sodann wendet sich Verf. zur Milchpolizei und führt hier den wichtigen Grundsatz aus, dass auf die chemisch-physikalische Analyse hin noch keine Verurtheilung des Milchlieferanten statthaben darf, sondern dass vorher erst noch die Stallprobe vorzunehmen ist, welche stets zur gewöhnlichen Melkzeit, nach vollständigem Ausmelken der Kühe und nach Mischung der Milch sämmtlicher Kühe stattzufinden hat. In der Hand der Marktpolizei sollten nur Lactodensimeter angewendet werden, die auf den Pycnometer geprüft sind oder von einer die Richtigkeit garantirenden Centralstelle stammen, und der Lactobutyrometer, dessen Anwendung Verf. eingehend beschreibt und mit einer Anzahl von Regeln für die lactobutyrometrische Marktprobe ausstattet. Dies führt ihn zu den allgemeinen Satzungen der Milchpolizei, zu Vorschlägen zu Vorschriften für die Milchproducenten und Milchhändler, zu der Untersuchung der Milch vor Gericht (sowohl Milchflecken als Milch selbst). „Als Oberexpertisen in Milchprocessen sollten eigentlich nur Leute angerufen werden, welche auf dem Gebiete des Molkereiwesens sowohl praktisch als wissenschaftlich eine langjährige Erfahrung besitzen; denn jeder andere Experte muss sich erst ganz speciell in diese Materie einarbeiten, um Herr der Situation zu sein." Hier führt Verf. alle Punkte an, auf welche sich der Rapport des Sachverständigen zu erstrecken hat,

und führt schliesslich die Hilfsbücher für Sachverständige an. — Nun geht Verf. zur Milch anderer Thierarten über, sowie zur condensirten und präservirten Milch mit oder ohne Zucker. Auch hier verbreitet er sich über die physikalische und chemische Analyse und über die Punkte, welche ein chemisches Gutachten über Milchpräserven zu berücksichtigen hat, sowie zu den hygienischen Forderungen. Bisher wurden keine Verfälschungen der condensirten Milch nachgewiesen. — Hieran reiht sich die Untersuchung der Frauenmilch, wobei ausser auf die allgemeinen Punkte auf die physikalische, mikroskopische und chemische Analyse aufmerksam gemacht wird. Auch sind die Unterschiede zwischen der Milch der weissen Frau und der Negerin (nach A. Molt in New-York) angeführt, sowie ein Schema für Frauenmilch-Untersuchungen und die Analyse der sog. Hexen- oder Bocksmilch der Neugeborenen beiderlei Geschlechts. — Den Schluss des Büchleins bildet die Untersuchung der Kindermehle. Auch hier findet sich ein Schema für Gutachten über Kindermehle und eine gute Ausarbeitung über die hygienischen Forderungen an die Kindermehl-Fabrikanten. Vor allen Dingen verlangt Verf., dass die Kindermehle, ebenso wie alle anderen Milchnahrungsmittel, unter sanitäts-polizeiliche Controle gestellt werden; jeder Analytiker aber hat anzugeben, nach welcher Methode er die betreffenden Producte untersucht hat. — Hierzu fügt Verf. noch die nothwendigen Reagentien und Hilfsmaterialien zur Analyse der Milch und Kindermehle, sowie eine Correctionstabelle für ganze (nicht abgerahmte) und eine zweite für abgerahmte (blaue) Milch bei den verschiedenen Wärmegraden.

Abgesehen von einer Reihe von Druckfehlern ist die Ausstattung sehr zweckentsprechend, und wir können daher das Büchlein aus Ueberzeugung zur Benutzung empfehlen.

Kormann.

